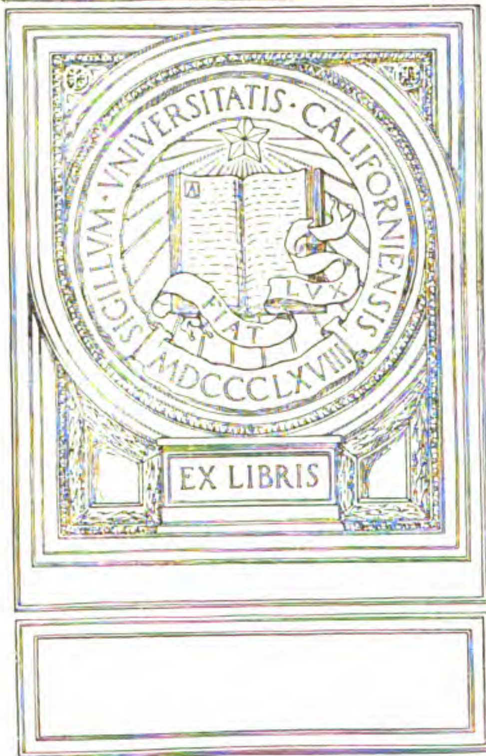

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.



Siebenzigster Band.

Sechste Folge: Zehnter Band.

Mit 19 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von G. Reimer.
1877.

Inhalt des siebenzigsten Bandes.

Erstes Heft (1. Mai).

Seite

I. Ueber die Standpunkte in der wissenschaftlichen Medicin. Von Rud. Virchow. 1

II. Ueber die Einwirkung erhöhter Temperaturen auf den Organismus. Von Dr. M. Litten, Assistenten der med. Klinik und Docenten an der Universität Berlin. 10

III. Das plexiforme Neurom (cylindrische Fibrom der Nervenscheiden). Von Dr. Richard Marchand, Assistenten am physiologischen Institute der Universität Halle a. S. (Hierzu Taf. I.) 36

IV. Der Einfluss des behinderten Lungengaswechsels beim Menschen auf den Stickstoffgehalt des Harns. Von Dr. med. Hermann Eichhorst, Professor e. o. an der Universität Jena. 56

V. Ueber die Ausscheidung des Indicans unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Von Prof. Dr. Max Jaffe in Königsberg i. P. 72

VI. Ueber Cystenbildung in der Vagina. Von Dr. med. v. Preuschen, Privatdocenten und Assistenten der geburtshülflichen Poliklinik in Greifswald. (Hierzu Taf. II.) 111

VII. Anatomische Notizen. (Fortsetzung.) No. I—X. (LXXXIII—XCII.) Von Dr. Wenzel Gruber, Professor der Anatomie in St. Petersburg.

I. (LXXXIII.) Ueber den eine Thierbildung repräsentirenden normalen, und über den exostotisch gewordenen Processus trochlearis calcanei. (Hierzu Taf. III. Fig. 1—3.) 128

II. (LXXXIV.) Weitere Nachträge zum Vorkommen des Processus tuberositatis navicularis und der Navicularia secundaria tarsi. (Hierzu Taf. III. Fig. 4—5.) 132

III. (LXXXV.) Rechte Hälfte der Spina nasalis anterior von enormer Länge. 135

IV. (LXXXVI.) Choanae von ungleicher Grösse. 136

Seite

V. (LXXXVII.) Die Fossa temporalis im Bereiche des aufsteigenden Theiles des Temporalflügels des Sphenoides als eine enorm tiefe Grube. 136

VI. (LXXXVIII.) Processus styloides und Processus vaginalis des Felsenbeines von fast gleicher Länge. 136

VII. (LXXXIX.) Ungewöhnliche Grube von enormer Grösse an der Wurzel des Processus pterygoides des Os sphenoides. 137

VIII. (XC.) Persistirende unvollständige Theilung des Unterkiefers in zwei Hälften. (Hierzu Taf. III. Fig. 6—8.) 137

IX. (XCI.) Congenital getheilter Processus anterior der rechten Seite eines V. Halswirbels. 139

X. (XCII.) Verwachsung zweier Rippen durch eine congenitale Knochenplatte zwischen deren Hälsen. 139

VIII. Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen. Nachtrag von Prof. Dr. N. Friedreich in Heidelberg. (Hierzu Taf. IV. Fig. 1.) 140

IX. Kleinere Mittheilungen.

1. Bemerkungen zu dem Aufsatz des Herrn Cohnheim „Einfacher Gallertkropf mit Metastasen“. Dieses Archiv Bd. 68. S. 547. Von Prof. v. Recklinghausen in Strassburg. Briefliche Mittheilung an den Herausgeber. (Hierzu Taf. IV. Fig. 2.) . . . 153

2. Ein alter Unterschied in der Unterbindung des Nabelstrangs, mitgetheilt von Dr. Wilhelm Stricker, pract. Arzte in Frankfort a. M. 156

3. Uebersicht über alle in Rostock im Jahre 1876 geschlachteten Schweine. Vom Universitäts-Mechanicus A. Petri. 156

4. Uebersicht über die Ergebnisse der Untersuchung der geschlachteten Schweine auf Trichinen im Herzogthume Braunschweig in dem Zeitraume von Ostern 1875 bis dahin 1876. Mitgetheilt von Medicinalrath Dr. C. W. F. Uhde in Braunschweig. 157

5. Ueber das Verhalten des Pancreasfermentes bei der Erhitzung. Von Prof. E. Salkowski in Berlin. 158

6. Zur Makrobiotik. Von Dr. Bernhard Ornstein, Chefarzt der griechischen Armee zu Athen. 159

Nachträgliche Erklärung der Abbildungen auf Taf. XV im Bd. 69. 160

Zweites Heft (9. Juni).

X. Zur Theorie der Geschwulstmetastasen. Von Jul. Cohnheim und Hermann Maas, Professoren in Breslau. 161

XI. Beiträge zur electrolytischen Behandlung bösartiger Geschwülste. Von Dr. Neftel in New-York. 171

XII. Wie wirkt das Firnissen der Haut bei Menschen? Von Prof. Dr. H. Senator in Berlin. 182

Seite

XIII. Hornhautimpfungen, vorzugsweise mit Thränensackeiter angestellt, und Benutzung derselben zur experimentellen Prüfung der Wirkung desinficirender Mittel. Von Herm. Schmidt-Rimpler, Professor in Marburg. 202
XIV. Zur Impfung. Von Dr. Lothar Meyer aus Berlin. 229
XV. Ueber die spastische Spinalparalyse (Tabes dorsal spasmodique, Charcot). Von Dr. Wilh. Erb, Professor in Heidelberg. . . . 241
XVI. Ein Polymikroskop. Von Dr. Joseph von Lenhossék, Professor der Anatomie an der Universität in Budapest. (Hierzu Taf. V—VI.) 268
XVII. Kleinere Mittheilungen.
1. Zur Statistik von Rotz und Worm in Preussen. Von Rud. Virchow. 291
Berichtigungen. 292

Drittes Heft (5. Juli).

XVIII. Ueber die spastische Spinalparalyse (Tabes dorsal spasmodique, Charcot). Von Dr. Wilh. Erb, Professor in Heidelberg. (Schluss von S. 267.) 293
XIX. Fibrinöses Exsudat auf dem Trommelfell und im Gehörgang. Von Dr. Bezold in München. 329
XX. Ueber die Ausscheidung der gepaarten Schwefelsäuren im menschlichen Harn. Von Dr. Reinhard von den Velden, I. Assistenzarzt der medicinischen Klinik zu Strassburg i. E. 343
XXI. Ueber Myocarditis diphtheritica. Von Prof. Dr. J. Rosenbach, Assistenten für die chirurgische Poliklinik in Göttingen. (Hierzu Taf. VII—VIII.) 352
XXII. Zur Genesis der septischen Blutzersetzungen. Von Prof. E. Semmer in Dorpat. (Hierzu Taf. IX A. Fig. 1—11.) 371
XXIII. Bemerkungen über sarcomatöse und krebsige Degeneration und über Krebsbildung überhaupt. Von Professor Rudolf Maier in Freiburg. (Hierzu Taf. IX B. Fig. 1—5.) 378
XXIV. Kleinere Mittheilungen.
1. Ein Fall von Hirnkrebs. Mitgetheilt von A. J. Moens, Arzt in Leiden. (Hierzu Taf. X.) 411
2. Ein Fall von sogenannter acuter gelber Leberatrophie. Mitgetheilt von Dr. Lewitski, Prof. der therapeutischen Hospitalklinik und Dr. Brodowski, Prof. der pathologischen Anatomie zu Warschau. (Hierzu Taf. XI.) 421
3. Bemerkungen über Dr. G. J. Patton's Experimente über Heufieber. Von Charles Harrison Blackley, M. D. (Bruss.) M. R. C. S. (Engl.), Manchester. (Nach dem Manuscript des Verfassers übersetzt von Dr. Grawitz.) 429

Seite

4. Berichtigung an Herrn Dr. Martin Bernhardt. Note relative à la déviation conjuguée des yeux et à la rotation de la tête; dans certains cas d'hemiplégie. Par le Dr. J. L. Prevost, Médecin en chef de l'Hôpital cantonal de Genève, Professeur à l'Université de Genève. 434
5. Ueber systolische Einziehungen der Intercostalräume. Vortrag, gehalten in der Sitzung der Gesellschaft galizischer Aerzte in Lemberg vom März 1877. Von Dr. O. v. Widmann, Primarius des allgem. Krankenhauses in Lemberg. 438

Viertes Heft (7. August).

XXV. (Aus dem pathologischen Institute in Breslau.) Beitrag zu der Frage nach den Ursachen der Pneumonie. Von Dr. Bernhard Heidenhain, z. Z. Assistenten an der medicinischen Klinik zu Berlin. . 441
XXVI. Ueber die Luftdouche und ihre Anwendung in der Ohrenheilkunde. Von Dr. Arthur Hartmann in Berlin. (Mit 1 Holzschnitt.) . . 447
XXVII. Ueber Croup und Diphtheritis. Ein experimenteller und anatomischer Beitrag zur Pathologie der specifischen Entzündungsformen. Von Dr. Carl Weigert, I. Assistenten am pathologischen Institute zu Breslau. (Hierzu Taf. XII. Fig. 1.) 461
XXVIII. Ueber einige Bildungsfehler der Ureteren. Von Demselben. (Hierzu Taf. XII. Fig. 2—5.) 490
XXIX. Ueber die subchondralen Veränderungen der Knochen bei Arthritis deformans und über Knochencysten. Von Dr. E. Ziegler, Docenten für pathologische Anatomie und I. Assistenten am pathologischen Institute zu Würzburg. (Hierzu Taf. XIII—XIV.) 502
XXX. Ueber die Gestaltung der knöchernen Augenhöhle nach Schwund oder Verlust des Augapfels. Von Dr. G. Joseph, Docenten an der Universität Breslau. (Hierzu Taf. XV.) 521
XXXI. Die Histologie der Milchdrüse der Kuh und die pathologisch-anatomischen Veränderungen derselben bei der Perlsucht. Von N. Kolessnikow aus St. Petersburg. (Hierzu Taf. XVI—XVII.) (Aus dem pathologischen Institut zu Berlin.) 531
XXXII. Beiträge zur systematischen Botanik der pflanzlichen Parasiten mit experimentellen Untersuchungen über die durch sie bedingten Krankheiten. Von Dr. Paul Grawitz, Assistenten am pathologischen Institut zu Berlin. (Hierzu Taf. XVIII—XIX.) 546
Namen- und Sach-Register zu Bd. LXI LXX. 599



Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXX. (Sechste Folge Bd. X.) Hft. 1.

I.

Ueber die Standpunkte in der wissenschaftlichen Medicin.

Von Rud. Virchow.

Es war im April 1847, gerade vor 30 Jahren, als ich unter demselben Titel, wie der obige, die erste Abhandlung für das erste Heft dieses Archivs schrieb. Wenn ich jetzt, wo wir den 70. Band beginnen, an eine so weit zurückliegende Zeit erinnere, so geschieht es mit dem Wunsche, dass die junge Generation, welche nunmehr beginnt, an dem Fortschritt der Wissenschaft mit zu arbeiten, mit uns zurückblicken möchte auf die Aufgaben, welche wir Alten vor einem Menschenalter aufgestellt und seitdem unverrückt verfolgt haben.

Wir versuchten damals, den Bann abzuschütteln, welchen die Philosophie, namentlich die Naturphilosophie, lange Zeit hindurch um die Wissenschaft gelegt hatte. Wir kämpften gegen die aprioristische Speculation, wir verwarfen die Systeme, wir stellten uns ganz auf die Erfahrung. Nicht lange, so warf man uns vor, dass die Wissenschaft durch uns untergehe, dass wir an die Stelle geordneter Kenntnisse eine unübersehbare Reihe unvermittelter Einzelthatsachen setzten, dass wir eine Jahrtausende alte Praxis schonungslos auf dem Altar der Naturwissenschaften opferten, ohne dem hülflosen Jünger feste Anhaltspunkte für sein Handeln zu bieten.

Wir haben uns weder durch die Zahl, noch durch die Grösse der Widersacher schrecken lassen. Unbekümmert haben wir den Weg der Einzelforschung eingehalten, in dem vollen Vertrauen, dass jede neue Thatsache Licht verbreiten müsse über bis dahin dunkle Gebiete, dass jeder Blick vorwärts ein Stück besserer Einsicht in den Gang gewisser Ereignisse und somit eine Uebersicht über ein grösseres Feld von Naturvorgängen bringen werde. Und wir haben uns nicht getäuscht. Die Medicin von heute gleicht so wenig der Medicin von damals, sie ist so sehr verschieden von jener zweitausendjährigen, traditionellen Medicin, dass es gegenwärtig schon als ein Zeichen von besonderer Gelehrsamkeit gilt, wenn jemand überhaupt noch ein volles und vorurtheilsloses Verständniss der Vergangenheit besitzt. Wie wenige der heutigen Mediciner sind im Stande, sich in die Anschauungen einer Zeit zu versetzen, in der man noch nicht wusste, dass die Capillaren wirkliche Gefässe mit eigener Wand seien, dass organische Muskelfasern die Träger der Bewegung auch in den kleinsten, organartigen Einrichtungen des Körpers darstellen, dass die Feinheit der peripherischen Nervenverbreitung auch die kühnsten Ahnungen hinter sich lasse! Ja, wie wenige ahnen es, dass die Zeit, wo man das Alles nicht wusste, erst 30 Jahre hinter uns liegt! Welche Mühe hat es gekostet, die durch tausend Bande der Sprache und der populären Ueberlieferung gesicherte Humoralpathologie zu stürzen, und an ihrer Stelle eine einfache, auf wirkliche Anschauung und auf unmittelbaren Versuch gegründete Wissenschaft von den Geweben und ihrer Bedeutung für Pathologie und Therapie aufzurichten! Welche Anstrengung musste in immer erneuter Einzelarbeit aufgewendet werden, um das genetische Princip auch in die Pathologie einzuführen, die Entwickelungsgeschichte der einzelnen Prozesse festzustellen und jeder Erscheinung den richtigen Platz anzuweisen, ob sie der aufsteigenden oder der absteigenden, der activen oder der passiven, der nutritiven oder der formativen oder der functionellen Reihe angehöre! Und doch ist es gelungen, eine feste Ordnung in das scheinbare Chaos zu bringen; doch haben die Tausende von Einzelthatsachen sich in wenige feste Regeln zusammenfassen und in der neuen Ordnung dem Verständnisse der Jugend in Leichtigkeit zugänglich machen lassen.

Gewiss, wir waren Feinde der Ueberlieferung und die Ge-

schichte hat uns Recht darin gegeben. Aber wir waren nicht solche Barbaren, wie es deren heute so viele giebt, dass wir uns für berechtigt hielten, die Ueberlieferung nur deshalb, weil sie Ueberlieferung war, zu verachten oder gar zu ignoriren. Im Gegentheil, wir waren überzeugt, dass nur historisches Wissen wahres Wissen ist, dass nur die Gerechtigkeit gegen Andere das Gegengewicht gegen die eigene Ueberhebung bietet, und dass auch aus dem Studium der Irrthümer reiche Belehrung zu schöpfen ist. Das haben wir nicht vergessen. So verschieden von dem Ueberlieferten das war, was wir selbst arbeiteten, so war es doch unser Stolz, es in Verbindung zu setzen mit dem beglaubigten Theil der alten Wissenschaft, und die weit zurückliegenden Quellen aufzusuchen, aus denen die neuere Anschauung hervorgegangen ist.

Wer ein einziges Mal versucht hat, in eigener Arbeit den langen Weg zurückzusuchen, welchen die Vorgänger gewandelt sind, wer es empfunden hat, wie klar und licht das eigene Wissen wird, wenn man sich des geschichtlichen Herganges bewusst wird, durch den es entstanden ist, wenn man die Gründe der Irrungen aufdeckt, durch welche auch wahre Forscher verleitet worden sind, ja wer es begriffen hat, dass in jedem Irrthume ein Kern von Wahrheit steckt, der wird sich nicht zu den Verächtern der historischen Studien stellen. Aber freilich, das ist keine Historie, die sich damit begnügt, eine Reihe abgerissener und vereinzelter Sätze aus allen Zeitaltern hinter einander aufzuführen, nur um des Scheines der Gelehrsamkeit willen, und ohne jene wahrhafte Einsicht in die Bedeutung des Gesagten, wie sie sich nur in dem Lichte seiner Zeit, bei voller Kenntniss aller damals gültigen wissenschaftlichen Voraussetzungen ergiebt. Wir Aelteren wissen diesen Unterschied wohl zu schätzen, da wir aus eigener leidiger Erfahrung nur zu gut beurtheilen können, welcher Unsinn einem Manne der früheren Zeit zugeschrieben werden kann, wenn man einen einzelnen seiner Sätze herausgreift und daran seine nachgeborne Weisheit erprobt.

Wir waren auch Feinde der Philosophie, aber nicht der Philosophie überhaupt, sondern nur der rechthaberischen, allwissenden, selbstgefälligen Philosophie der vierziger Jahre. Wir haben unsere Methode, die jetzt landläufige naturwissenschaftliche Methode nicht ohne Philosophie gefunden. Wir hatten Respect nicht blos vor der „Logik der Thatsachen“, sondern vor der Logik überhaupt; wir

bemühten uns, unser Verhalten nach den Anforderungen nicht einer selbsterfundenen und für jeden Fall neuen Logik einzurichten, sondern die alte, wohlbegründete und wohldurchdachte Logik in uns aufzunehmen. Wir waren nicht blind gegen die Vorzüge der Dialektik. Wir suchten scharfe Begriffsbestimmungen, präcise Ausdrücke, eine correcte Terminologie. Wir bemühten uns, eine wissenschaftliche Sprache in die Medicin einzuführen und es der Willkür des Einzelnen unmöglich zu machen, durch Einfälle des Augenblicks, durch ungehöriges Generalisiren, durch die Neigung zu figürlicher Uebertragung der Begriffe die eben gewonnene Einsicht wieder zu trüben und die Vorstellung irre zu führen.

Heut zu Tage sieht es zuweilen aus, als seien dies thörichte Sorgen gewesen. Niemand treibt mehr Logik und Dialektik. Wer wirklich noch Neigung dazu verspüren sollte, dem bietet man statt der allgemeinen Logik eine „medicinische Logik“. Die Sprache verwirrt sich immer wieder von Neuem. Kaum ist es nach langen Anstrengungen gelungen, die Geschichte der Fettmetamorphose und der käsigen Umwandlungen klar zu legen, so wird die Verfettung und Verkäsung in's Grosse getrieben, beides zusammengerührt und daraus ein Urbrei gemischt, in dem niemand mehr die Elemente zu unterscheiden vermag. Viele Jahre haben wir uns angestrengt, farblose Blutkörperchen, Lymphkörperchen, Lymphdrüsenzellen zur Anerkennung zu bringen, ihre Merkmale festzustellen, ihre Unterschiede von einander nachzuweisen; nur wenige waren geneigt, uns damals auf diesem Wege zu folgen, und nun ist jede Rundzelle ein farbloses Blutkörperchen und jedes farblose Blutkörperchen ein Lymphkörperchen, und es bleibt kaum noch etwas Besonderes übrig.

Es ist dieselbe blinde Sucht der Nachahmung und der Schematisirung, wie sie in den „Gründungen“ der Finanzmänner in den letzten Jahren in abschreckender Form hervorgetreten ist. Weil eine Fabrik für Eisenbahnbedarf blühte, so mussten gleich zehn gegründet werden, ohne dass man daran dachte, dass das gleiche Bedürfniss nicht eine zehnfache Befriedigung erheische. Weil eine oder die andere contagiöse Krankheit durch Bakterien bedingt ist, muss sofort das Contagium überhaupt bakterischer Natur sein.

Nichts hat in dieser Beziehung mehr verwüstend gewirkt, als die rohe Schematisirung der Darwinisten. Gewiss war es für uns,

die wir noch die alte Naturphilosophie gekannt haben, etwas Ueberraschendes, zu sehen, wie das Genie eines einzigen Mannes einen Gedanken, der als aprioristische Nothwendigkeit schon bei den Naturphilosophen Bürgerrecht erlangt hatte, nach langer und leider nicht ganz ungerechtfertigter Verbannung wieder in sein Recht einsetzte, ihn nicht blos reactivirte, sondern ihn zur Grundlage der gesammten Anschauung von der Geschichte der organischen Welt machte. Aber dass man aus einem Problem einen Glaubensartikel, aus einem Motiv der Forschung ein Princip der Synthese machte, dass man, statt zu untersuchen, sich in Voraussetzungen berauschte, das war fast noch schlimmer, als der Apriorismus der Naturphilosophen. Denn man stopfte in das neue System auch alle die guten Thatsachen, welche inzwischen gewonnen waren und welche in dieser Verbindung nur zu sehr Gefahr liefen, in dem Gewande von Hypothesen ihre wahre Bedeutung zu verlieren. Der „Kampf um das Dasein" erschien Vielen als etwas ganz Neues und Unerhörtes, gleich als ob die Lehre von der Selbsterhaltung und dem Selbsterhaltungstriebe nicht von jeher die Grundlage der Biologie gewesen wäre. Selbst die Lehre von der Vererbung, dieser der pathologischen Erfahrung so geläufigen Erscheinung, blendete in der neuen Gestalt manches sonst wenig erleuchtete Auge, und der Versuch, die pathologische Vererbung aus ganz neuen Standpunkten zu betrachten, führte manchen Jünger unserer Wissenschaft zu einem Aufwand von Gelehrsamkeit, bei dem sonderbarer Weise gerade die Archive der Pathologie am wenigsten in Contribution gesetzt wurden.

Ich darf hier wohl daran erinnern, dass ich zu denen gehöre, welche nicht erst der neuen Anregung bedurften, um die Veränderlichkeit der „Art" als eine nothwendige Vorbedingung für die mechanische Theorie des Lebens zu begreifen. In einer Rede über die mechanische Auffassung des Lebens, welche ich im Jahre 1858, ein Jahr vor dem Erscheinen der ersten Auflage der Origin of species, auf der Naturforscherversammlung zu Carlsruhe hielt, habe ich dies in bestimmtester Weise ausgesprochen (Vier Reden über Leben und Kranksein. Berlin 1862. S. 31). Nicht minder hatte ich schon im Jahre 1849 den mechanischen Ursprung alles Lebens aus der allgemeinen Bewegung als eine logische Nothwendigkeit betont (Die Einheitsbestrebungen in der wissenschaftlichen Medicin. Berlin 1849.

S. 12. Gesammelte Abhandl. S. 26, 27). Ich war also von jeher sehr dazu aufgelegt, jede Thatsache, welche die Veränderlichkeit der Arten oder die Urzeugung darthun kann, freundlich aufzunehmen und als einen wichtigen Gewinn zu schätzen. Aber ich kann nicht umhin, auf Grund eigener Erfahrung, dringend davor zu warnen, Hypothesen für Thatsachen zu nehmen, und über der Leichtigkeit genereller Erklärungen die Nothwendigkeit der thatsächlichen Nachweise für den Einzelfall zu vergessen.

Nichts war einfacher, nichts mehr logisch, nichts der Gesammtheit der naturwissenschaftlichen Anschauungen mehr entsprechend, als die Lehre von der Entstehung neuer Gewebstheile aus chemischen Körpern, aus den sogenannten Blastemen oder den histogenetischen Stoffen. Als das Archiv begann, waren die Beschreibungen des Herrn Schleiden über die Anfänge der pflanzlichen, die des Hrn. Schwann über die Anfänge der thierischen Gewebselemente eben zu voller Geltung gelangt. Die neue, sogenannte „Zellentheorie" war die alte Lehre von der Generatio aequivoca, von der Epigenese, angewendet auf die Bildungsvorgänge innerhalb des pflanzlichen und thierischen Individuums. Nirgends war das Feld für diese Zellentheorie günstiger, als in der Pathologie. Jeder Tag brachte eine neue Bestätigung für die Richtigkeit dieser Theorie in scheinbar ganz thatsächlichen Beobachtungen über die Organisation der Exsudate und der „Rohblasteme". Der Augenschein war so gewinnend, dass man sich nur wundern musste, dass alles das nicht längst bekannt geworden war. Und doch hat sich Alles als irrig erwiesen. Von allen jenen, mit höchster Hingebung und Sorgfalt ausgeführten Untersuchungen ist, soweit sie sich auf die Uranfänge der pathologischen Neubildung beziehen, gar nichts stehen geblieben.

Nichts ist in dieser Beziehung lehrreicher, als eine Prüfung der Arbeiten meines so früh verstorbenen Freundes Reinhardt, namentlich derjenigen über die Genesis der mikroskopischen Elemente in den Entzündungproducten (Traube's Beiträge zur experimentellen Pathologie und Therapie. 1846. Heft II. S. 145) und über die sogenannte Spaltbarkeit der Zellenkerne (dieses Archiv 1847. Bd. I. S. 528). Man muss, wie ich, Augenzeuge von der unermüdlichen, Tag und Nacht fortgesetzten Beobachtungsthätigkeit dieses strengen und gewissenhaften Mannes gewesen sein, um mit

mir den ganzen Schmerz zu empfinden, dass so viel Arbeit vergeblich aufgewendet ist, und zwar nur deshalb, weil durch eine an sich mögliche, ja vielleicht für gewisse Fälle und in gewissen Modificationen zulässige Theorie die Aufmerksamkeit des Beobachters von vorn herein nach einer falschen Seite hin gerichtet war. Eine falsche Fragestellung entscheidet über das Geschick auch der besten Arbeiten zu deren Ungunsten. Und es ist nicht etwa stets Mangel an Logik, der die falsche Fragestellung verschuldet, obwohl es oft genug der Fall ist, sondern viel häufiger ist es die dem Menschen anhaftende Neigung zu vorzeitiger Verallgemeinerung an sich richtiger Gesichtspunkte, welche die Beobachtung von der unbefangenen Wahrnehmung der Vorgänge ablenkt und den Forscher einseitig macht.

Was ich von Reinhardt sagte, gilt auch von Schwann selbst. Die unverwelklichen Lorbeeren dieser Männer liegen nicht auf dem Felde, wo ihr Name von den Zeitgenossen mit dem grössten Preise ausgerufen ward. Nicht die Entwickelungsgeschichte der pathologischen Producte, sondern die Rückbildungsgeschichte derselben hat durch Reinhardt einen definitiven und nicht mehr zurückzunehmenden Fortschritt gemacht. Seine Arbeit über die Entstehung der Körnchenzellen im ersten Hefte dieses Archivs sollte von jedem Mediciner, der Interesse hat für die geschichtliche Entwickelung unseres Wissens, einmal sorgfältig gelesen werden. Und was Schwann unsterblich macht, das ist nicht die „Zellentheorie“, nicht die Lehre von der Entstehung der „Uhrglasformen“ aus dem Cytoblastem, sondern der Nachweis von dem zelligen Anfange aller Gewebe. Auf diesem Nachweise konnten wir später weiterbauen, als nach und nach unter der täglichen Einzelbeobachtung die ketzerischen Gedanken von der continuirlichen Fortpflanzung der Zellen innerhalb der Individuen keimten und wuchsen. Diese Gedanken wurden die Grundlage der Cellularpathologie. Aber ich selbst brauchte noch 5 Jahre, ehe ich auch nur die ersten schüchternen Ansätze dazu machte, sie öffentlich zu vertreten. Erst im dritten Hefte des vierten Bandes dieses Archivs (1852. S. 375), in dem Aufsatze über „Ernährungseinheiten und Krankheitsheerde“, begann ich den Bann der „Zellentheorie“ zu lösen und erst im achten Bande (April 1855) gelang es mir, den neuen Standpunkt mit einer gewissen Freiheit darzulegen.

Solche Erinnerungen sind wohl angethan, die jüngere Generation einigermaassen zur Besonnenheit, ja noch mehr zur Zurückhaltung aufzufordern. Mögen sie mindestens dazu beitragen, meine eigene Zurückhaltung gegenüber den neuen Theorien zu erklären. Mancher fragt mich erstaunt, warum ich nicht Darwinist sei, da doch meine eigenen Auffassungen sich mit denen des Herrn Darwin berührten. Ich kann dazu nur sagen, dass ich im Herzen Darwinist bin, wie ich im Herzen Kosmopolit bin. Aber gleichwie mich dieser innere Kosmopolitismus, oder, sagen wir, Humanismus nicht hindert, gut nationale Gesinnungen zu hegen und mich in vielen Stücken zuerst als Deutschen zu fühlen, so bin ich in der Wissenschaft zuerst Pathologe und als solcher muss ich stets betonen, dass die pathologischen Bildungen nirgends über die physiologischen Möglichkeiten der Species hinaus sich entwickeln. Wir haben in der Pathologie keine Heterologie im Sinne des Darwinismus. Diejenige Heterologie der Entwickelung (Heteroplasie), welche ich vertheidige und als deren eigentlichen Vertreter ich mich wohl betrachten darf, betrifft nur die Gewebe, aber nicht die Species (Geschwülste I. S. 29). Alle Thatsachen, welche wir kennen, lassen uns nur eine histologische, aber keine genealogische Wandlung in der Pathologie erkennen. Und daher sage ich, dass, so wenig als seit dem Wegfall der Cytoblasteme die Lehre von der Generatio aequivoca auf die Histopathologie anwendbar ist, so wenig seit dem Wegfall der sogenannten Zellentheorie die Veränderlichkeit der Species eine in der Pathologie zulässige Doctrin ist. Womit keineswegs gesagt sein soll, dass es ausserhalb der Histopathologie und ausserhalb der Pathologie überhaupt keine Epigenese oder keine Transmutation der Arten gäbe.

Was wir in dem Menschenalter, das hinter uns liegt, gelernt haben sollten, das ist vor Allem die Erkenntniss, dass die Pathologie eine selbständige Wissenschaft sein muss. Die Ausführung des Gedankens, dass es nicht genüge, die Pathologie als eine angewendete Physiologie aufzufassen, dass wir vielmehr einer pathologischen Physiologie mit eigenem Arbeitsfelde und eigener Thätigkeit bedürften, bildet einen nicht unbeträchtlichen Theil des ersten Leitartikels, mit dem dieses Archiv vor 30 Jahren eröffnet wurde. Meine Ausführungen waren wesentlich gerichtet gegen die damals in Blüthe stehenden Richtungen der sogenannten „ratio-

nellen“ Medicin und der sich selbst so nennenden „physiologischen“ Schule. Es war eine saure Arbeit, diese von geistreichen und fleissigen Männern getragenen Richtungen zurückzudrängen. Jetzt, wo die Arbeit gethan ist, sollte man sich aber auch dessen bewusst bleiben, dass diese Emancipation der Pathologie, diese Erhebung der Pathologie zum Range einer Naturwissenschaft vor allen Dingen erfordert, dass die Pathologen ihre Unabhängigkeit darin wahren, dass sie keiner fremden Wissenschaft gestatten, ihre Hypothesen ohne Weiteres in die Pathologie einzuführen, und dass sie die letztere nicht von Neuem in die Stellung einer blos angewendeten Wissenschaft zurückdrängen lassen. Das aber können wir nur, wenn wir selbst an der Arbeit bleiben und selbst etwas leisten. Dafür, dass wir fruchtbar arbeiten, dafür wird es, wie bisher, kein besseres Merkmal geben, als dass wir in unseren Arbeiten auch den verwandten Zweigen der Wissenschaft, vor Allem der Anatomie und Physiologie, brauchbare Frucht liefern. Wir müssen in der Lage sein, ihnen von unserem Reichthum abgeben zu können, und wir dürfen nicht wieder dahin kommen, dass wir nur von fremdem Reichthum mitzuzehren wünschen.

Es ist heute nicht mehr nöthig, darüber zu schreiben, dass die wissenschaftliche Medicin auch die beste Grundlage für die ärztliche Praxis ist. Es genügt, darauf hinzuweisen, wie vollständig sich selbst der äussere Charakter der ärztlichen Praxis in den letzten 30 Jahren geändert hat. Ueberall sind Methoden der Wissenschaft in die Praxis eingeführt worden. Die Diagnose und Prognose des Arztes stützt sich auf die Erfahrungen des pathologischen Anatomen und Physiologen. Die Arzneimittellehre ist eine biologische und damit eine experimentirende Wissenschaft geworden. Die Lehre von den Heilungsprozessen ist nicht mehr geschieden von der Lehre der physiologischen Regulationsvorgänge. Und selbst die chirurgische Praxis ist bis in den Grund verändert worden, nicht durch die Empirie der Kriege, sondern in einer viel mehr eingreifenden Weise durch eine ganz theoretisch aufgebaute Therapie.

Und so können wir das kleine Jubiläum, welches das Archiv begeht, indem es sich einem zweiten „Menschenalter“ zur Verfügung stellt, mit frohem Herzen feiern. Möge die Reihe der kommenden Generationen ihre Ehre darin suchen, es der abtretenden gleich zu thun! Dieses Archiv wird es sich auch ferner zu besonderem

Ruhme rechnen, nicht blos die einzelnen neuen Richtungen, sondern auch die einzelnen neuen Individuen in die wissenschaftliche Welt einzuführen. Sie alle bedürfen auf ihren ersten Schritten einer gewissen äusseren Hülfe. Manche neue Richtung, welche zuerst in diesem Archiv sich gekräftigt und zur Geltung gebracht hat, hat sich nachher eigene Organe geschaffen; mancher Forscher, dessen Jugendarbeiten das Archiv enthält, hat später sein eigenes Archiv eröffnet. Mögen sie Alle freundlich begrüsst sein! Denn nur im Wettstreite, in steter Uebung pflegen auch die Kräftigen ihre Kraft ungeschwächt zu erhalten.

II.

Ueber die Einwirkung erhöhter Temperaturen auf den Organismus.

Von Dr. M. Litten,
Assistenten der med. Klinik und Docenten an der Universität Berlin.

Wenn wir die complicirte Symptomengruppe, die wir „Fieber" nennen, in ihre einzelnen Factoren zerlegen, so ist ohne Zweifel der constanteste und wichtigste von allen die erhöhte Eigenwärme. Ist diese auch nicht mit dem Fieber selbst zu identificiren, wie Einige wollen, so ist sie doch so überwiegend das charakteristischste Symptom desselben, dass wir hoffen dürfen, dem Verständniss der Gesammtvorgänge beim Fieber schon näher zu treten, wenn es gelingt, die Veränderungen der Organe und des Stoffwechsels nachzuweisen, welche aus der längeren Einwirkung gesteigerter Wärme auf den Organismus resultiren.

Um diese kennen zu lernen, wählte ich die möglichst einfache Methode, indem ich die Thiere verhinderte, Wärme nach Aussen in normaler Weise abzugeben, wobei ich von dem Gesichtspunkt ausging, dass es für die in Frage stehenden Verhältnisse durchaus irrelevant sein müsse, ob die Wärmequelle innerhalb oder ausserhalb des Thieres gelegen wäre. Die Eigenwärme ist in beiden Fällen erhöht, und dies genügt, um den Einfluss derselben auf die Vorgänge im Körper gesondert zu untersuchen.

Ich habe diese Versuche ausschliesslich an Meerschweinchen angestellt, weil diese den Eingriff relativ am längsten überleben. Ausserdem eignen sie sich auch wegen ihrer Kleinheit am besten, wenn man, wie es in meinen Versuchen geschah, die Temperatur der Thiere dadurch steigert, dass man sie in einen Wärmekasten bringt, dessen Temperatur dauernd auf der erforderlichen Höhe erhalten wird. Indem man die Thiere nun verschieden lange in dieser hochtemperirten Luft sitzen lässt, kann man die Veränderungen, welche die Organe erleiden, in jedem beliebigen Zeitabschnitt untersuchen. Der Apparat, welchen ich zu diesen Versuchen benutzte und auf dessen Construction ich weiter unten noch einmal zu sprechen komme, war ein rundes, doppelwandiges Gefäss aus starkem Kupferblech, dessen Durchmesser 27 Cm. und dessen Höhe 22 Cm. betrug. Zwischen den doppelten Wänden befand sich das Wasser, durch dessen Erwärmung ich der Luft im Kasten jede beliebige Temperatur geben konnte. Zur Ventilation dienten drei Luftkanäle, die an den Seitenwänden des Apparats angebracht waren. Im Deckel befanden sich zwei Löcher, welche zur Aufnahme des Thermometers und des Gasregulators dienten. Als Wärmequelle benutzte ich anfangs stets eine leuchtende Gasflamme, welche ich durch einen Bunsen'schen Regulator auf constanter Höhe zu erhalten versuchte. Da mir dies indess nur innerhalb weiter Grenzen gelang, so stand ich schliesslich davon ab und benutzte Oel- oder Spiritusflammen, mit Hülfe deren ich bei einiger Sorgfalt fast ganz constante Temperaturen erreichte. Die Maximaltemperatur, bei der die Thiere in meinem Apparat längere Zeit leben blieben, schwankte zwischen 36 und 37° C., doch kann man in grossen und sehr gut ventilirten Apparaten die Thiere Tage lang bei einer Lufttemperatur von 39—40° C. erhalten.

Ich habe nun eine grosse Anzahl von ausgewachsenen Meerschweinchen zu diesen Versuchen verwendet und sie stets derselben Temperatur, d. h. von 36° bei mit Wasserdampf gesättigter, oder von 37° bei trockener Luft ausgesetzt. Die Versuchsbedingungen waren immer dieselben und möglichst einfache. Die Temperatur wurde stets in ano gemessen, bevor das Thier in den Kasten gesetzt wurde, und dann täglich mehrere Male bis zum Tode. Die anatomische Untersuchung geschah, soweit die Thiere am Tage starben, stets unmittelbar nach dem Tode.

Die constanten Veränderungen, die sich in den Leichen derartig überhitzter Thiere vorfanden, waren Verfettungen, welche frühestens nach 36 Stunden auftraten und je nach der Länge der Versuchsdauer ganz excessive Grade erreichten. In Betreff der Reihenfolge, in welcher die einzelnen Organe verfetten, lässt sich eine gewisse Gesetzmässigkeit nicht verkennen. Stets war es die Leber, welche die ersten pathologischen Zeichen dieser Veränderung darbot; nach ihr verfetten das Herz und die Nieren in annähernd gleicher Zeit (2—3 Tage), ersteres jedoch in vielen Fällen noch etwas früher. Demnächst sehen wir die übrigen quergestreiften Muskeln die gleichen Veränderungen durchmachen, und von diesen erkranken die der Respiration dienenden (Diaphragma, Intercostalmuskeln) bei Weitem früher als die übrigen, und häufig schon gleichzeitig mit dem Herzmuskel.

Die längste Zeitdauer, welche die Thiere diesen Versuch überlebten, betrug 5—6 Tage; nach Verlauf dieser Zeit waren die Veränderungen äusserst prägnant. Ich theile in Folgendem ein Protocoll mit, wie ich es unmittelbar nach der Section eines Thieres, welches 128 Stunden bei einer Lufttemperatur von 36° in dem Kasten gesessen hatte, niedergeschrieben habe:

Makroskopischer Befund. Die Leber sieht intensiv gelb aus; ebenso erscheint die Nierenpapille ungewöhnlich fettgelb. An dem Herzen und den Skelettmuskeln lässt sich makroskopisch nichts Anomales entdecken.

Mikroskopischer Befund. 1) Leber: Hier sind alle Zellen (des ganzen Acinus) mit meist einem sehr grossen Fetttropfen erfüllt, wodurch die Kerne vollständig verdeckt werden. Nur selten finden sich 2—3 kleinere Tropfen, zwischen denen dann zuweilen der Kern noch erkennbar ist. Diese Veränderungen finden sich in allen Leberabschnitten; nirgends ist das Parenchym intact. 2) Nieren: Die Harnkanälchen sind durchweg hochgradig verändert; sowohl in den gewundenen, als in den geraden sieht man grössere und kleinere Fetttropfen liegen, welche den Kanal derart erfüllen, dass man von den Epithelien desselben nichts wahrnehmen kann; wo dies noch der Fall ist, sind die Zellen mit kleinen oder einem grossen Fetttropfen erfüllt, wodurch die Kerne meist vollständig verdeckt werden. Die Glomeruli liegen überall wohlerhalten zwischen den verfetteten Tubulis und zeigen nur eine leichte, ganz

kleinstaubige Fetteinlagerung. Das ganze Organ ist äusserst anämisch. 3) Die Musculatur ist durchweg verändert. Die stärkste Veränderung bieten die Herzventrikel und die Papillarmuskeln dar. Hier ist vielfach der ganze Sarcolemmschlauch mit feinen und gröberen Tröpfchen erfüllt, so dass von der contractilen Substanz nichts zu erkennen ist. Demnach zeigen die Intercostalmuskeln und das Diaphragma dieselben Veränderungen, welche in den Skelettmuskeln ebenfalls vorhanden, aber in geringerer Weise ausgeprägt sind. Das Fett ist hier überall in mittelgrossen Tröpfchen im Muskel abgelagert, wo es sich stellenweise so dicht angeordnet findet, dass die Querstreifung verloren gegangen ist. An anderen Stellen ist diese vollständig erhalten, und es liegen die kleinen Fetttröpfchen in Längsreihen inmitten der Muskelfaser. Die Muskelkerne zeigen zuweilen eine geringe Verfettung. 4) Die Gefässe sind nur stellenweise verfettet, und zwar am meisten die des Plexus chorioideus und der Pia, weniger, aber ebenfalls deutlich nachweisbar, die kleineren Aeste der Coronararterien. Die Fetttröpfchen sitzen besonders in der Adventitia, weniger in der Muscularis, und nur stellenweise zeigen sich in den Kernen und um sie herum kleine Fetttröpfchen abgelagert. 5) Im Gehirn und Rückenmark ist nichts Abnormes zu constatiren; namentlich sind keine Körnchenkugeln nachweisbar. 6) Die Lungen sind bis auf kleine aber äusserst zahlreiche Hämorrhagien intact. 7) Der Verdauungstractus bietet ebenso wenig bedeutendere Veränderungen dar; nur zeigt sich eine nicht unerhebliche Verfettung der Schlauchdrüsenzellen des Magens. 8) Im Blute, welches dem sterbenden Thiere entnommen und sofort ohne jeden Zusatz untersucht wird, finden sich in grosser Anzahl die charakteristischsten Blutkrystalle des Meerschweinchens (Tetraëder), und ferner unregelmässige, farblose Schollen, welche mit Kernen und Fetttröpfchen besetzt sind; abgesehen hiervon erscheint es jedoch vollständig normal.

Die Veränderungen, welche im vorstehenden Protocoll beschrieben sind, waren die hochgradigsten, welche ich in meinen Versuchen gesehen habe; sie zeigten sich constant, wenn es gelang, die Thiere 5—6 Tage einer Temperatur von 36—37° C. auszusetzen. Je nach der Länge des Aufenthaltes waren die Verfettungen von grösserer oder geringerer Intensität, wurden aber niemals vermisst, wenn das Thier wenigstens 36—48 Stunden im Wärmekasten gesessen hatte.

Wie schon angedeutet, kommen diese Verfettungen in doppelter Form vor. Einmal zeigen sich die Zellen mit einem grossen oder mehreren kleinen Fetttropfen erfüllt, welche jedoch die Form der sie beherbergenden Zellen deutlich erkennen lassen; andere Male, wie in den Nieren und der Musculatur, sieht man die präformirten Schläuche mit feinen Fetttröpfchen erfüllt, ohne dass man den normalen Inhalt derselben wahrnehmen kann. Beide Prozesse kommen neben einander vor und gehen in einander über. Die einzelnen Organe anlangend, habe ich als Resumé meiner sämmtlichen Versuche nur noch Weniges hinzuzufügen. Die Leber erinnerte nach längerer Einwirkung der hohen Temperatur in Consistenz und Form an das Bild der menschlichen Fettleber, nur mit dem Unterschied, dass sie makroskopisch meist viel weniger gelb aussah, als man dies an menschlichen Fettlebern zu sehen gewohnt ist. Von den Nieren verfetteten fast ausschliesslich die Epithelien, viel weniger die Interstitien. Was den Gang der Verfettung anbetrifft, so begann dieselbe in den Tubulis contortis, ohne dass sie hier jedoch die stärksten Grade erreicht hätte; sehr häufig waren die geraden Harnkanälchen der Sitz viel hochgradigerer Veränderungen. Die geringe Betheiligung der Glomeruli war constant. Die Verfettung der Musculatur trat in verschiedener Weise auf: bei niederen Graden sah man inmitten des wohlerhaltenen Muskelfadens lange Reihen von kleinen Fetttröpfchen, welche in grosser Regelmässigkeit innerhalb oder zwischen den Primitivfibrillen angeordnet waren, während die Kerne nur selten und dann geringe Grade von Verfettung darboten. Bei den höheren und höchsten Graden der Verfettung sah man nichts mehr von der contractilen Substanz, sondern nur kleine und mittelgrosse Tropfen, welche die Primitivscheide erfüllten. Sehr charakteristisch für diese verfetteten Muskeln ist ihre leichte Zerreisslichkeit; es gelingt mit der geringsten Mühe, vortreffliche Zupfpräparate von ihnen zu erhalten. Die Secretionszellen der schlauchförmigen Magendrüsen wurden nur bei längerer Einwirkung der Wärme verfettet angetroffen. Die vorhin erwähnten Schollen, welche sich im Blute fanden, habe ich fast constant beobachtet und ihre Identität mit denen festgestellt, welche sich bei acuten Infectionskrankheiten im menschlichen Blute vorfinden (Typhus, Febr. recurrens). Ebenso constant war die Verfettung der genannten Gefässe; trotzdem habe ich in den Organen, in welchen sich dieselben fanden, niemals Blutungen

irgend welcher Art gesehen. Ich hebe diesen Punkt ganz besonders hervor, weil man bisher eine hypothetische Gefässverfettung angenommen hat, welche gewisse Formen der Blutungen erklären sollte. Sehr erwähnenswerth erscheint mir noch die colossale Abmagerung, die sich bei den Thieren während ihres Aufenthaltes im Wärmekasten einstellte und welche in keinem Verhältniss zu der Consumption stand, welche gesunde Thiere bei gleicher Hungerdauer und einem Aufenthalt in normal temperirter Luft darbieten. Ich will hier noch bemerken, dass bei diesen einfachen Wärmeversuchen (bei denen keine CO_2-Bestimmung vorgenommen wurde) die Thiere stets am Ende des 3. Tages etwas Futter erhielten.

Im Wesentlichen enthielt das bisher Mitgetheilte die histologischen Veränderungen, welche die Thiere unter der Einwirkung hoher Temperaturen erleiden. Es waren dies Ernährungsstörungen, welche ausreichend erscheinen, um die enorme Consumption meiner Versuchsthiere verständlich zu machen. Dieselben bestanden, wie wir sahen, constant in Verfettungen, die sich in fast allen Organen vorfanden, hauptsächlich aber in Leber, Herz, Nieren und Muskeln auftraten. Indess ist bei der Beurtheilung dieser Verhältnisse die höchste Vorsicht nothwendig, und selbst bei grösster Uebung wird man nicht immer mit Bestimmtheit entscheiden können, ob eine Verfettung pathologisch ist, oder noch in's Bereich des Normalen gehört. Ich habe mit aus diesem Grunde nur Meerschweinchen benutzt, weil diese normal viel weniger Fett in den einzelnen Organen haben, als Kaninchen und Hunde. Aus demselben Grunde habe ich auch stets möglichst ausgewachsene Thiere ausgewählt, weil die jüngeren Thiere schon unter normalen Verhältnissen zuweilen hochgradige Verfettungen, namentlich der Leber, darbieten. Doch selbst bei genauer Berücksichtigung aller dieser Verhältnisse bleibt die Beurtheilung einer pathologischen Fettablagerung für manche Fälle noch immer schwierig genug. Unter normalen Verhältnissen wird man eine Verfettung der Leber bei Meerschweinchen wohl kaum jemals ganz vermissen, und viel häufiger ist dieselbe sogar ziemlich hochgradig. Desgleichen kommt eine Verfettung in den gewundenen Kanälchen der Niere bei gesünden Thieren nicht ganz selten vor; jedoch ist dieselbe stets unbedeutend, und es erscheint das Fett dabei in ganz kleinen Tröpfchen. Schon viel seltener hat man Gelegenheit, Verfettung eines sonst gesunden

Herzens zu sehen, und fast niemals erstreckt sich dieselbe auf die Skelettmusculatur. Man findet allerdings bei gesunden Thieren recht häufig vereinzelte Muskelfäden, welche nicht die gewöhnliche Structur, namentlich keine Querzeichnung zeigen, sondern vielmehr ein chagrinirtes, fast körniges Aussehen darbieten. Diese kleinen Körnchen erweisen sich bei der mikrochemischen Untersuchung häufig als Fett; abgesehen hiervon habe ich unter normalen Verhältnissen keine Verfettung der Musculatur vorgefunden. Nur da, wo ich diese gewissermaassen physiologischen Verfettungen an Intensität und Ausdehnung übertroffen fand, hielt ich mich für berechtigt, von pathologischer Verfettung zu sprechen. In welcher Ausdehnung und mit welcher Constanz die letztere in meinen Versuchen unter dem Einfluss erhöhter Temperatur eintrat, ist oben hinlänglich dargethan worden. Wollte man dieselbe als ein Wesen sui generis auffassen, vielleicht als den Ausgangspunkt einer Entzündung etc., und sie gewissermaassen aus dem Zusammenhang gerissen betrachten, so könnten wir darin wohl ein interessantes Factum erblicken, dem Wesen des Prozesses aber würden wir niemals näher treten. Der Versuch, die in Frage stehende wichtige und allgemein verbreitete Ernährungsstörung vieler Organe richtig zu verstehen und zu deuten, kann meiner Ansicht nach nur ausgehen von einem Studium der chemischen Prozesse, welche sich im Organismus unter dem Einfluss gesteigerter Eigenwärme vollziehen. Von diesem Gesichtspunkte aus unternahm ich die folgenden Stoffwechselversuche, wobei es hauptsächlich der C war, dessen Wandlungen ich berücksichtigte, da man den Stoffwechsel des N unter denselben Verhältnissen ziemlich genau kennt. Bereits seit längerer Zeit weiss man, dass die $\overset{+}{U}$-Ausscheidung bei fieberhaften Krankheiten nicht unerheblich vermehrt ist. Dasselbe ist auch für diejenigen Steigerungen der Innentemperatur nachgewiesen worden, welche beim Menschen durch verminderte Wärmeabgabe auf künstlichem Wege (z. B. durch warme Bäder) erzeugt werden. Bartels[1]) fand bei einem Menschen, dessen Temperatur durch Dampfbäder künstlich gesteigert wurde, eine Vermehrung der $\overset{+}{U}$-Ausscheidung, welche auch nach dem Aussetzen der Bäder noch im geringeren Maass während der nächsten

[1]) Pathol. Untersuchungen 1864.

Tage fortbestand. Ebenso fand Schleich[1]) übereinstimmend in allen seinen Versuchen eine bedeutende Steigerung der N-Ausscheidung an dem Tage mit Bädern, welche auch noch am folgenden und selbst dritten Tage nachgewiesen werden konnte. Endlich gehört noch die Angabe Naunyn's[2]) hierher, dass die $\overset{+}{U}$-Ausscheidung bei Hunden, deren Temperatur er durch Verhinderung der Wärmeabgabe künstlich steigerte, zunahm. Nicht so übereinstimmend lauten die Angaben in Betreff der Verbrennung des C unter dem Einfluss erhöhter Temperaturen. Wenn ich die Angaben über die CO_2-Ausscheidung im Fieber nicht als direct hierher gehörig vorläufig übergehe, so thue ich dies aus dem Anfangs dieses Aufsatzes angedeuteten Grunde, weil ich alle complicirten Verhältnisse zu vermeiden suche und ausschliesslich nur die Wirkung des einen Fiebersymptomes, „der erhöhten Temperatur", auf den Stoffwechsel des C zu betrachten bemüht bin. Dieser Einfluss ist neuerdings[3]) in Ludwig's Laboratorium von Sanders-Ezn[4]) untersucht worden, welcher fand, dass Kaninchen bei plötzlichen Temperaturänderungen pro Minute CO_2-Mengen ausscheiden, welche im umgekehrten Verhältniss zur Temperatur stehen; d. h. weniger CO_2 bei hohen (über + 38), mehr CO_2 bei niedrigen Temperaturen (unter + 8°). Dies Verhalten der CO_2-Ausscheidung wäre nach S.-E. gleichsam eine Regulationsvorrichtung für die Warmblüter, um trotz der Schwankungen der äusseren Wärme die innere auf stetiger Höhe zu erhalten. Dagegen sollen sich bei längerer (? Ref.) Einwirkung constanter Temperaturen die Ergebnisse ganz anders gestalten. Bei hohen Temperaturen erfolge mit der Dauer des Aufenthaltes gewöhnlich ein Steigen der ausgeschiedenen CO_2-Menge,

[1]) Arch. f. exper. Pathologie etc. IV. S. 82.

[2]) Archiv f. Anatomie und Physiologie 1870.

[3]) Die hierauf bezüglichen älteren Literaturangaben sind in dem Werke von Liebermeister, „Ueber die Pathologie und Therapie des Fiebers" im 4. Capitel mit grosser Vollständigkeit gesammelt. Es ergiebt sich daraus, dass bei Thieren mit constanter Temperatur die Oxydationsprozesse um so lebhafter sind, je kälter das umgebende Medium ist und umgekehrt, vorausgesetzt dass ihre Temperatur annähernd constant bleibt. Wird diese letztere durch übermässig hohe oder niedrige Aussentemperatur verändert, so steigen die Oxydationsprozesse mit zunehmender Innentemperatur und sinken bei abnehmender Körperwärme.

[4]) Sächs. acad. Sitzgsber. Math.-phys. Classe 1867. 58—98.

(3mal unter 4 Beobachtungsreihen), bei niedrigen dagegen eine Verminderung derselben; es sind dies Resultate, wie sie Spallanzani, Moleschott und andere Beobachter an den Kaltblütern schon seit lange festgestellt haben. Zu analogen Resultaten ist kürzlich Pflüger[1]) gekommen, welcher bei Thieren mit unversehrtem Rückenmark gefunden hat, dass sich auch die „Materie der Warmblüter um so energischer oxydirt resp. dissociirt, je höher ihre Temperatur ist". Wenn er durch hoch temperirte Bäder die Temperatur im Innern des Thierkörpers über den Normalwerth steigerte, so verbrauchten die Thiere mehr O und schieden mehr CO_2 aus, als während der Zeit, in welcher sie Normaltemperatur hatten.

In einer dritten Untersuchungsreihe, welche von Röhrig und Zuntz[2]) ausgeführt wurde, constatirten die Experimentatoren bei Kaninchen, welche sich in warmen Bädern befanden, eine Abnahme der CO_2-Exhalation um 27, ja selbst 53,6 pCt. nach $\frac{1}{2}$ stündlichem Aufenthalt.

Zu den Bestimmungen der während der Einwirkung erhöhter Temperaturen ausgeschiedenen CO_2-Menge, welche ich selbst anstellte, bediente ich mich des oben beschriebenen Apparates, welcher absolut luftdicht gearbeitet war. Der Verschluss des Deckels, welcher in eine Rinne des Gefässes genau hineinpasste, wurde durch Glaserkitt bewerkstelligt. An den Wänden dieses Kupfergefässes waren in verschiedener Höhe 3 Tüllen angebracht, durch welche die Luft frei ein- und ausströmen konnte. Bei den Respirationsversuchen wurde die eine mit dem Röhrensystem verbunden, durch welches die Inspirationsluft in den Kasten eintrat, die zweite, dem Boden zunächst befindliche, mit dem die Luft abführenden Röhrensystem, und die dritte endlich wurde luftdicht verschlossen. Die Luft aus dem Kasten wurde durch einen Bunsen'schen Aspirator angesaugt und der Luftverbrauch mit Hülfe einer Gasuhr, welche mit dem ersteren der beiden Röhrensysteme in Verbindung stand, gemessen. Die CO_2-Bestimmung führte ich genau nach der Vorschrift von Pettenkofer[3]) aus. In Betreff der Frage, ob diese Bestimmungen dadurch zu Fehlern Veranlassung geben können, dass die Barytlösung durch Condensation von Wasserdämpfen, welche

[1]) Pflüger's Arch. XII. 4. 5. 6.
[2]) Pflüger's Archiv. Bd. IV.
[3]) Annalen der Chemie und Pharmacie. Supplementband 2. 1862.

in der Exspirationsluft enthalten sind, verdünnt wird, oder nicht, bin ich zu analogen Resultaten gekommen, wie Sanders-Ezn. Die Fehlerquelle ist, wenn überhaupt vorhanden, von verschwindend kleiner Bedeutung.

Behufs meiner Untersuchungen steigerte ich die Temperatur des Kastens bis auf 36—37° C. und bestimmte die CO_2-Exhalation der Thiere, sobald ich sicher war, dass eine annähernde Constanz ihrer Eigenwärme eingetreten war. Diese tritt ungefähr nach 6—8 Stunden ein; jedoch ist um diese Zeit noch niemals das Maximum derjenigen Temperatursteigerung erreicht, welcher die Thiere unter den angewandten Versuchsbedingungen fähig sind. Ich habe bei gleichbleibender Temperatur der Luft (37° C.) die Eigenwärme der Thiere noch am 3. Tage ansteigen sehen. Immerhin handelte es sich dabei nur um minimale Steigerungen, welche füglich vernachlässigt werden können. Daher habe ich in meinen Versuchen stets 6—8 Stunden nach Anheizung des Wärmekastens gewartet, ehe ich die ausgeathmete CO_2 bestimmte. Vorher jedoch führte ich stets eine CO_2-Bestimmung an demselben Thiere bei normaler Temperatur aus, um sichere Vergleichungswerthe zu erhalten. Die Thiere befanden sich stets im Hungerzustande, d. h. sie hatten die letzte Nahrung circa 50 Stunden vor dem Beginne des Versuchs bekommen.

Die Resultate meiner Untersuchungen sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

Wenn man die Ergebnisse dieser 13 Versuchsreihen, welche ich als durchaus fehlerfrei aus meinen sämmtlichen Versuchen ausgewählt und dieser Arbeit zu Grunde gelegt habe, betrachtet, so fällt die nicht unerhebliche Verminderung der CO_2-Ausscheidung sofort in's Auge. Es findet sich unter diesen Versuchen keiner, bei dem die Ausscheidung vermehrt wäre; stets war sie vermindert. War diese Verminderung in 2 Fällen auch nur eine ganz minimale (No. 3 u. 8), so betrug sie in vielen anderen doch bis 50 pCt. und selbst darüber (cf. No. 10, 13).

Es scheinen demnach meine Angaben im stricten Widerspruch mit zweien der vorher genannten Autoren zu stehen. Was zuerst die Untersuchungen von Sanders-Ezn anbetrifft, so finden wir zwar die Angabe, dass bei hoher Temperatur mit der Dauer des Aufenthaltes gewöhnlich eine Vermehrung der CO_2-Exhalation statt-

Tabelle der CO_2-Exhalation.

No. d. Vers.	Gewicht d. Thieres in Gramm.	Zeitbestimmung des Versuchs.	Temperatur nach Celsius: der Luft.	Temperatur nach Celsius: des Thieres.	Dauer des Versuchs in Minut.	Absol. Menge d. ausgeathm. CO_2 in Grm. währ. d. ganz. Versuchsd.	Die 1stündl. Menge d. ausgeathm. CO_2 berechnet auf 100 Grm. Körpergew.	Bemerkungen.
1.	275	Vorm. 8-9½ Uhr	14°	39,1°	90	0,496	0,12	Anzahl der Respirationen in Min. = 96.
		Nachm. 3½-5 -	36—37°	40,9°	90	0,289	0,07	- - - - - = 150.
2.	410	Vorm. 8-9½ -	15°	39,2°	90	0,72	0,12	Dasselbe Verhältniss wiederholt sich bei
		Nachm. 4-5½ -	37°	41°	90	0,534	0,087	sämmtlichen Versuchsthieren.
3.	376	Vorm. 9-10 -	15°	38,9°	60	0,486	0,13	Die Aspiration wurde so geregelt, dass in gleichen Zeiten ungefähr gleiche Luft-
		Nachm. 5-6 -	37—39°	41,3°	60	0,444	0,12	mengen durch den Apparat strömten.
4.	405	Vorm. 8-9 -	14°	39,2°	60	0,537	0,134	
		Nachm. 3½-4½ -	37°	41,6°	60	0,251	0,06	
5.	324	idem	17°	39,1°	60	0,477	0,15	
			37—38°	41,9°	60	0,283	0,09	
6.	540		16°	39,2°	60	0,76	0,14	Dasselbe Thier.
			38°	42,1°	60	0,501	0,09	
7.	600		15°	39,3°	60	0,867	0,14	
			37°	41,3°	60	0,582	0,097	
8.	510		15°	39°	60	0,480	0,094	
			36—37°	41,6°	60	0,430	0,084	
9.	504	Vorm. 6½-8 -	15°	38,9°	90	1,028	0,137	
		Nachm. 2-3½ -	37—38°	42°	90	0,736	0,098	
		Abends 6-7½ -	15°	39°	90	2,07	0,274	
10.	432,5	Dieselben Zeiten	14°	39,2°	90	1,069	0,165	
			37—38°	42,5°	90	0,456	0,07	
			15°	circa 39°	90	0,921	0,14	
11.	530	Dieselben Zeiten	15°	39°	90	0,972	0,12	Dasselbe Thier, welches zum Versuch 9
			37°	42,1°	90	0,534	0,067	gedient hatte.
			16°	39,1°	90	1,721	0,21	
12.	410		bis 37°	bis 42,7°	60	0,22	0,054	Diese Bestimmung wurde am 3. Tage des Aufenthaltes im Wärmekasten ausgeführt.
13.	ca. 400	Vorm. 6½-7½ Uhr	15°	39°	60	0,570	0,142	
		Nachm. 1½-2½ -	38°	40,5°	60	0,32	0,08	
		Abends 4½-5½ -	38°	40,9°	60	0,296	0,074	

fände, ohne eine weitere Erörterung darüber, ob schliesslich bei längerem Aufenthalt in erwärmter Luft von den Thieren absolut mehr CO_2 abgegeben wird, als bei einem Aufenthalt in normaler Temperatur. Der einzige Versuch, der nach dieser Richtung hin überhaupt verwerthbar wäre (I B), scheint mir nicht beweiskräftig genug, da bei der einzigen in Betracht kommenden Steigerung der CO_2, welche stattfand, ausdrücklich starke Bewegungen des Thieres verzeichnet sind. In allen übrigen Versuchen finden sich keine Angaben über die Ausscheidung der CO_2 unter normalen Verhältnissen. Ich würde aus den Zahlenangaben Sanders' schliessen, dass Kaninchen, welche in hoch temperirter Luft sich befinden, innerhalb einer gewissen Zeit eine successiv vermehrte CO_2-Ausscheidung darbieten, ohne aber im Mittel mehr auszuscheiden, als unter normalen Verhältnissen. Ueber die Grösse desjenigen Zeitraumes, für welchen die successiv stattfindende Vermehrung der CO_2 Gültigkeit hat, lässt sich aus diesen Versuchen nichts Bestimmtes eruiren. In Versuch I D betrug diese Zeitdauer 123, in Versuch III 197 Minuten, doch starben beide Male die Versuchsthiere gleich nach Beendigung des Versuches, da S. mit sehr hohen Temperaturen arbeitete.

Dass diese successive Steigerung der CO_2-Exhalation nicht ad infinitum fortgeht, beweisen ausser meinen eigenen Versuchen noch die von Erler[1]). Dieser Autor fand mit grosser Regelmässigkeit, dass nach der Erwärmung des Kastens, in welchem das Thier eingesperrt war, eine Zeit lang (30—120 Minuten) die Menge der exhalirten CO_2 um ein Geringes anstieg, bis dieselbe dann allmählich abnahm und stetig sank, so dass in der nächsten Stunde bedeutende verringerte Mengen ausgeschieden wurden. Diese Minderausscheidung macht er abhängig von der Dyspnoe, in welche diese Thiere unter der Einwirkung erhöhter Temperaturen verfallen, ein Moment, auf welches ich später noch näher eingehen werde. Man muss demnach also annehmen, dass unter den gegebenen Verhältnissen die CO_2-Ausscheidung anfangs steigt und dann abnimmt. Es geht aus den Temperaturangaben Erler's, hervor, dass die Einwirkung hoher Aussentemperaturen auf die Eigenwärme der Thiere ziemlich langsam eintritt, derart, dass in der ersten Stunde kaum eine Steigerung zu bemerken ist. Diese nimmt allmäh-

[1]) Ueber das Verhältniss der Kohlensäureangaben zum Wechsel der Körperwärme. — Inaug.-Diss. 1875. Königsberg.

lich immer mehr zu und erreicht — vorausgesetzt, dass man nicht zu hohe Temperaturen anwendet — erst nach längerer Zeit ihr Maximum. Um sicher zu sein, dass meine Thiere diesem Maximum ziemlich nahe waren, wartete ich stets 6—8 Stunden nach Anheizung des Kastens, ehe ich meine CO_2-Bestimmungen ausführte. Sanders, welcher viel höhere Temperaturen anwendete, in Folge deren die Thiere bald starben, begann seine Untersuchungen fast unmittelbar nach Erwärmung der Aussentemperatur. Abgesehen davon möchte ich noch auf einen anderen Unterschied in der Versuchsanordnung zwischen ihm und mir hinweisen. Während meine Versuchsthiere sich ganz und gar im Wärmekasten befanden und die darin befindliche warme Luft einathmeten, hatten die seinen den Kopf frei und inspirirten die kältere atmosphärische Luft. Da nun die CO_2-Ausscheidung von der Temperatur der Athmungsluft abhängig ist, indem bei kälterer Luft mehr CO_2 ausgeathmet wird, so ist hierin ein Umstand gegeben, welcher die vermehrte CO_2-Abgabe in jenen Versuchen gegenüber den meinen zum Theil erklären hilft.

Was die vorhin erwähnten Angaben Pflüger's anbetrifft, so bin ich, bis die ausführlichen Mittheilungen dieses Autors veröffentlicht sein werden, nicht in der Lage, mich über die Differenzen seiner und meiner eigenen Angaben äussern zu können.

Ich glaube somit die Verminderung der CO_2-Ausscheidung als eine constante Folge der Einwirkung erhöhter Temperaturen (wenigstens für die späteren Stadien) nachgewiesen zu haben, welche meiner Ansicht nach ihren Grund nur in einer verringerten O-Aufnahme und Stoffumsatz haben kann. Wenn beide, O-Aufnahme und CO_2-Abgabe, sich auch für kleinere Zeiträume keineswegs decken, so glaube ich für die Zeitabschnitte, um welche es sich in meinen Versuchen handelt[1]), doch einen annähernden Parallelismus beider annehmen zu dürfen. Die CO_2-Ausscheidung in meinen Versuchen war so enorm herabgesetzt, dass man nicht umhin kann, zur Erklärung dieser Thatsache anzunehmen, dass es sich um tiefgreifende Alterationen der zur Uebertragung des O dienenden Organe handeln müsse. Unter allen Organen aber ist es vorzugsweise das Blut, und unter den Bestandtheilen dieses sind es namentlich die

[1]) Da, wie ich mich wiederholt überzeugt habe, die Verminderung der CO_2-Ausscheidung bis zum Tode anhält, resp. noch zunimmt, so handelt es sich um Zeiträume von mehreren Tagen.

rothen Blutkörperchen, die der Uebertragung des O dienen. Alles nun weist darauf hin, dass es die letzteren Elemente sein müssen, auf deren Ausfall die angenommene Alteration beruht. Man darf nicht erwarten, dass es sich dabei um grob morphologische Veränderungen handelt, möglicherweise sind es besonders veränderte Dissociationsvorgänge, welche bei diesen Prozessen die hauptsächlichste Rolle spielen. Indess liegen auch einige Erfahrungen aus der Pathologie vor, welche dafür sprechen, dass die rothen Blutkörper bei höherer Temperatur untergehen. So weiss man, dass unter dem Einfluss hoher Temperaturen der Harn dunkler wird, dass die rothen Blutkörper zerfallen [M. Schultze[1]) und Wertheim[2])], kleiner werden [Manassein[3])] und auch wohl an Masse abnehmen. Dieser gesteigerte Zerfall der rothen Blutkörper unterstützt noch den an und für sich schon störenden Einfluss hoher Temperaturen auf die Aufnahme des O in's Blut. Es steht damit sehr wohl im Einklang, dass, wie Cl. Bernard gefunden hat, Venenblut, welches normal 12—15 pCt. O besitzt, bei Thieren, die in Folge hoher Temperaturen zu Grunde gegangen waren, nur 1—3 pCt. O enthält. Allerdings muss man dabei berücksichtigen, dass sich die Ueberführung des Blutsauerstoffs in CO_2 nach dem Tode unter dem Einfluss der Wärme rapid vollzieht, jedoch ist die Differenz beider Prozentgehalte so enorm, dass sie wohl kaum allein auf die postmortale Umwandlung bezogen werden kann.

Zu erwähnen ist auch die Beobachtung A. Schmidt's[4]), welcher das Herzblut von Meerschweinchen, welche in Folge hoher Temperatur zu Grunde gegangen waren, unmittelbar nach dem Tode untersuchte und sauerstofffrei fand.

Die Folge dieses sowohl in morphologischer, als ganz besonders in physikalischer und chemischer Hinsicht schädlich wirkenden Einflusses hoher Temperaturen muss nothwendigerweise ein O-Hunger sein. Die sehr bald nach dem Beginn des Versuches auftretende Dyspnoe, wobei die Thiere sehr viel häufiger und oberflächlicher respiriren, als vorher, kann allerdings nicht als ein sicherer Beweis

[1]) Schultze's Archiv f. mikr. Anat. I. 1—42.
[2]) Wochenbl. d. Ges. der Aerzte zu Wien. 1868.
[3]) Centralblatt f. d. med. Wiss. 1871.
[4]) Ueber die Dissociation des Sauerstoffhämoglobins im lebenden Organismus. Jena 1876.

dieses O-Hungers angesehen werden, da sie viel zu früh eintritt, sondern muss vielmehr auf eine directe Einwirkung der hohen Temperatur auf das Respirationscentrum bezogen werden. Zu dieser addirt sich jedoch in späteren Stadien zweifellos noch die Einwirkung der erhöhten Temperatur auf das Blut.

Es würde sich jetzt auch mit Hülfe dieser Betrachtungen ungezwungen erklären lassen, warum andere Beobachter anfangs eine Vermehrung, ich selbst später eine ausgesprochene Verminderung der CO_2-Abgabe gefunden habe. Der deletäre Einfluss der hohen Temperaturen auf das Blut tritt allmählich ein und nimmt mit der Dauer der Einwirkung beständig zu, so dass entsprechend der fortschreitenden Alteration[1]) rother Blutkörper immer geringere Quantitäten C in ihr Endproduct übergeführt werden. Dies geht auch aus den Zahlenangaben Erler's (l. c.) deutlich hervor und wird noch durch 2 Versuche von mir besonders illustrirt. In Versuch 13 (cf. die Tabelle) schied das Thier normal 0,570 Grm. CO_2 in einer Stunde aus; nach 6stündigem Aufenthalt in 38grädiger Luft betrug die 1stündige Ausscheidung 0,32 Grm. und nach weiteren 2 Stunden Aufenthalt in derselben Temperatur nur noch 0,296 Grm. Die Temperatur des Thieres, welche während des ersten Versuches ca. 39° C. im Rectum betragen hatte, stieg während des Aufenthaltes im Kasten beständig und betrug während der zweiten CO_2-Bestimmung 40,5° und unmittelbar nach der dritten 40,9°. In einem anderen Versuche (12), welcher auch in Betreff der Temperatursteigerung Interesse verdient, hatte ich ein Thier 3 Tage lang einer Temperatur von 37° C. ausgesetzt. Vor dem Versuche betrug die Eigenwärme 39,1°, während desselben stieg die Temperatur allmählich an und erreichte am Abend des ersten Tages 42°, am nächsten 42,3° und am Nachmittag des 3. Tages, kurz bevor ich die CO_2-Bestimmung vornahm, 42,7°. Das Thier, welches 410 Grm. wog, athmete innerhalb einer Stunde nur 0,22 Grm. CO_2 aus, d. h. die geringste Quantität, welche ich bei gleichem Gewicht des Thieres und bei gleich langer Hungerdauer überhaupt jemals erhalten habe.

Wir haben somit zwei Veränderungen kennen gelernt, welche ich mich für berechtigt halte, als eine constante Folge der Einwirkung hoher Temperaturen auf den Organismus aufzufassen: Ver-

[1]) Sowohl in morphologischem, als ganz besonders chemischem Sinn.

fettung und Herabsetzung des C-Stoffwechsels. Nehmen wir dazu noch die bekannte Thatsache, dass unter denselben Verhältnissen mehr N ausgeschieden wird, eine Thatsache, welche für gesteigerten Eiweisszerfall spricht, so können wir uns jetzt ein annäherndes Bild davon machen, auf welche Weise die anfangs dieses Aufsatzes erwähnten Verfettungen zu Stande kommen.

Von Voit und Pettenkofer[1]) ist zuerst der Nachweis geführt worden, dass im Thierkörper unter normalen Verhältnissen Eiweiss in Fett übergehen könne, indem nach Abspaltung des N nicht alle dabei übrig gebliebene N-freie, an Kohlenstoff reiche Substanz zu Kohlensäure und Wasser oxydirt, sondern wegen Mangel an Sauerstoff zum Theil als Fett zurückgehalten und angesetzt wird[2]). Voit[3]) hält es für wahrscheinlich, dass die pathologische Verfettung sich von der normalen Fettbildung nicht wesentlich unterscheidet, indem es bei ersterer sich entweder um eine ungenügende Oxydation des in normaler Menge aus dem Eiweiss hervorgegangenen Fettes oder um gesteigerte Eiweisszersetzung handeln werde, wobei mehr Fett entsteht, als oxydirt werden kann. Wenn wir das letztere annehmen, wozu man berechtigt ist, da vermehrte Stickstoffausscheidung vorliegt, so handelt es sich nur darum, woher der gesteigerte Eiweisszerfall kommt. Es ist kürzlich von Fränkel[4]) sehr wahrscheinlich gemacht worden, dass es hauptsächlich der Mangel an O ist, welcher bei einer Reihe scheinbar ganz heterogener pathologischer Prozesse (Behinderung des Lungengaswechsels, Temperatursteigerung, Blutentziehungen, Vergiftungen) eine wichtige Rolle spielt, indem unter seinem Einfluss die eiweisshaltige Materie in abnormer Weise zerfällt und eine Mehrausscheidung von N eintritt. Man könnte sich demnach den Vorgang so vorstellen, dass aus irgend welchen Gründen (wahrscheinlich unter dem Einfluss verminderter O-Aufnahme) mehr Eiweiss als normal zer-

[1]) Annalen der Chemie u. Pharm. II. Suppl.-Bd. 1862.

[2]) Vgl. Hoppe-Seyler (Med.-chem. Untersuchungen, Berlin 1866—1871. S. 498) „Ueberhaupt scheint aber im ganzen Organismus Fett an den Orten gebildet zu werden, wo entweder die Zufuhr von Eiweissstoffen relativ zur O-Zufuhr das Normale übersteigt oder bei normaler Eiweisszufuhr eine Verminderung der O-Zufuhr durch Hindernisse der Blutcirculation oder Respiration eingetreten ist.“

[3]) Zeitschrift f. Biologie Bd. VIII.

[4]) Dies. Archiv Bd. 67.

setzt wird. Während nun die N-haltigen Bestandtheile des zerfallenen Eiweisses in der Form des $\overset{+}{U}$ den Körper verlassen, werden die N-freien Bestandtheile nicht bis in ihre Endproducte oxydirt, sondern in der Form des Fettes in den Organen abgelagert.

Wenn wir diese Betrachtung auf die vorliegenden Untersuchungen übertragen, so würden wir uns die in Frage kommenden Verhältnisse als eine Kette vorzustellen haben, deren einzelne Glieder „(verminderte O-Aufnahme?) vermehrter Eiweisszerfall, verminderte CO_2-Abgabe, Verfettung" auf's Innigste mit einander verknüpft und verbunden sind. Alle diese genannten Aeusserungen des gestörten Stoffwechsels hätten wir abhängig zu machen von einer Grundursache: „der Temperaturerhöhung und deren deletärer Einwirkung auf die thierischen Gewebe, namentlich das Blut und die rothen Blutkörper".

Um die Abhängigkeit der Verfettung von den verminderten Oxydationsprozessen direct darzuthun, stellte ich den schon erwähnten Versuch No. 12 an, wobei ich das Thier unmittelbar nach der Kohlensäurebestimmung tödtete und untersuchte. Ich habe schon hervorgehoben, dass dieses Thier, welches 3 Tage der Einwirkung hoher Temperaturen ausgesetzt gewesen war, die kleinsten Quantitäten CO_2 abgab, welche ich überhaupt in meinen Versuchen bekommen habe. Es ergab sich bei der Section, dass die sämmtlichen parenchymatösen Organe schon stark verfettet waren. Andererseits schied ein Thier, welches unter denselben Verhältnissen (d. h. ebenfalls nach 3tägigem Aufenthalt in 37° Luft) dieselben kleinen Quantitäten CO_2 abgegeben hatte, nachdem es dann wieder in gewöhnlich temperirte Luft kam, das Dreifache der vorhin exhalirten CO_2-Menge aus[1]) und bot bei der Section, die ich 4 Tage später ausführte, nur noch sehr geringe Erscheinungen von Verfettung dar. In diesem Falle ist man meiner Ansicht nach aus Analogie mit dem vorhergehenden berechtigt, anzunehmen, dass eine Verfettung nach 3tägigem Aufenthalt im Wärmekasten bereits eingetreten war. Trotzdem fand ich, als ich das Thier 4 Tage später (d. h. am 7. Versuchstage) tödtete und untersuchte, kaum Spuren davon vor. In der Zwischenzeit war die CO_2-Menge, wie ich mich

[1]) Dieses Thier bekam am Abend des 3. Tages, nachdem es aus dem Wärmekasten enfernt worden war, eine Mohrrübe und etwas Hafer zu fressen.

zweimal (am 4. und 6. Tage) überzeugte, über die Norm vermehrt! Diese Vermehrung der CO_2-Ausscheidung, die sich bei diesem zuletzt erwähnten Thiere bald nach wiedererfolgter Abkühlung einstellte, habe ich auch noch in anderen Versuchen (cf. 9, 10, 11) nach Wiederherstellung der normalen Temperatur zu constatiren Gelegenheit gehabt, indem ich die 1¼stündige CO_2-Menge bestimmte, welche das Thier 1) unter normalen Verhältnissen, 2) während des Aufenthalts im Wärmekasten und 3) endlich nach Wiederherstellung der Normaltemperatur ausschied. (Die genaueren Zeitangaben finden sich in der Tabelle.) Es zeigte sich nun in 2 Fällen (9 u. 11) eine bedeutende Zunahme der CO_2-Ausscheidung bei den dritten Bestimmungen gegenüber den ersten. Diese Mehrausscheidung von CO_2 nach wiederhergestellter Normaltemperatur scheint mir kein Zufall, sondern ein physiologischer Vorgang zu sein, welcher bei der Reconvalescenz gewiss keine untergeordnete Rolle spielt. Der O-bedürftige Körper befriedigt nach Wegfall der hindernden Momente (i. e. der erhöhten Temperatur) seinen O-Hunger durch möglichst tiefe und ausgiebige, dabei seltener erfolgende Respirationen. Hierdurch wird das Blut O-reicher, alle Oxydationsprozesse gehen mit gesteigerter Lebhaftigkeit vor sich, und so wird es ermöglicht, dass das verbrennbare N-freie Material, welches sich angehäuft hat, nun bei ungestörter O-Aufnahme wieder vollständig verbrannt wird. Dies ist auch meiner Ansicht nach, und wie ich es durch den erwähnten Versuch nachgewiesen zu haben glaube, der Vorgang bei der Restitution verfetteter Organe. Leyden[1]) fand bei Menschen ebenfalls vermehrte CO_2-Ausscheidung in der Reconvalescenz, welche er zum Theil auf die grössere Aufnahme C-haltiger Nahrungsmittel zurückführte. Diese letztere fehlte in meinen Versuchen, da ich, mit Ausnahme des einen, oben erwähnten Falles, stets nur an hungernden Thieren operirte.

Es fragt sich nun weiter, in wie weit man diese Versuchsresultate auf die menschliche Pathologie übertragen und für sie verwerthen kann. Direct diese Versuche mit Fieberversuchen zu identificiren, wäre durchaus unstatthaft, denn es ist von vornherein klar, dass es etwas anderes ist, ob man die Temperatursteigerung künstlich durch Verhinderung der Wärmeabgabe schafft, oder ob sie die Folge innerer Vorgänge ist wie beim Fieber.

[1]) Deutsch. Archiv f. kl. Medicin Bd. VII.

Beiden Vorgängen jedoch ist dies eine Symptom gemein, die Erhöhung der Eigenwärme, deren Wirkung naturgemäss in beiden Fällen unter sonst gleichen Bedingungen dieselbe sein muss, so lange nicht die übrigen Fiebersymptome Bedingungen schaffen, wodurch die eine oder die andere Wirkung der erhöhten Temperatur verändert oder aufgehoben wird.

Wenn wir nun unter den Fiebersymptomen beim Menschen die erhöhte Temperatur gesondert betrachten, so kennen wir schon seit längerer Zeit als eine ihrer Wirkungen gewisse Organveränderungen, welche man als „parenchymatöse Entzündung oder Degeneration" oder auch als „trübe Schwellung" bezeichnet hat. Virchow, der diesen Veränderungen zuerst seine Aufmerksamkeit zugewendet hat, versteht darunter einen Zustand, bei welchem die Organe trübe, undurchsichtig und vergrössert erscheinen. Auf der Schnittfläche derselben fällt die Undeutlichkeit der Zeichnung, sowie eine gleichmässige, opak-graue Färbung auf; das Ganze erscheint „wie gekocht". Es sind vorzugsweise die acuten Infections- und exanthematischen Krankheiten, bei welchen man diese Veränderungen findet, doch fehlen sie auch bei anderen acuten Krankheiten keineswegs. Im weiteren Verlauf und bei lange andauernden Fiebern sollen nach der Ansicht Vieler die getrübten und geschwellten Organe verfetten oder auch wohl fettig degeneriren. Während Virchow diese letzteren Veränderungen als einen möglichen Ausgangsprozess jener parenchymatösen Erkrankung hinstellte, finden wir in der Literatur vielfach die Ansicht vertreten, dass die Verfettung (oder die fettige Degeneration) gleichsam das beständige Terminalstadium jener Veränderungen sei, und jedesmal da vorkäme, wo die parenchymatösen Entzündungen einen besonders hohen Grad erreichten. Diese Ansicht hat namentlich in Liebermeister (l. c.) ihren hervorragendsten Vertreter gefunden, welcher schon seit lange die pathologischen Verfettungen von der Temperatursteigerung herleitet (vgl. auch Dtsch. Arch. f. kl. Med. Bd. I.). Es sind ferner directe Versuche angestellt worden, welche die Abhängigkeit der parenchymatösen Degenerationen von der Erhöhung der Eigenwärme darthun sollten. So beschreibt Iwaschkewitsch[1]), dass bei seinen Wärmeversuchen das Herz sowie die

[1]) Citirt nach Virchow und Hirsch, Jahresber. 1871. I. 2. S. 179.

Leber an Volumen abgenommen hätten und die Muskelfasern resp. die Leber- und Nierenepithelien körnig und getrübt gewesen wären. Zu ähnlichen Resultaten ist Wickham Legg[1]) gekommen, welcher schon nach eintägiger Erhöhung der Eigenwärme der Thiere bis auf 41—45° C. in 3 unter 4 Fällen die Leberzellen „trübe, körnig und wohl auch mit Fetttröpfchen gefüllt“ antraf. Aehnliche Erscheinungen boten in 2 Fällen auch der Herzmuskel und die Nieren dar. Hiermit stehen allerdings im stricten Widerspruch die Versuche von Obernier[2]), welcher in gleicher Weise experimentirte, ohne — selbst bei Anwendung der höchsten Temperaturen — eine Spur von parenchymatöser Degeneration nachweisen zu können. Es geht jedoch aus dem Mitgetheilten zur Genüge hervor, dass man vielfach der Ansicht ist, die Wirkung der erhöhten Temperatur bestünde zuerst in einer parenchymatösen Entzündung, welche allmählich in Verfettung oder fettigen Zerfall übergänge. Ich bin nun bei meinen Versuchen zu etwas abweichenden Resultaten gekommen, indem ich niemals parenchymatöse Degenerationen bei meinen Thieren vorfand, sondern ausschliesslich Verfettungen. Dies gilt für sämmtliche Organe aller meiner Versuchsthiere, soweit ich dieselben frisch, d. h. unmittelbar nach dem Tode, zur Untersuchung bekam. Waren die Thiere dagegen in der Nacht gestorben und verweilten bis zum Morgen in dem warmen Kasten, so zeigten allerdings die parenchymatösen Organe bei makroskopischer Betrachtung eine hochgradige Trübung, welche besonders da stark ausgeprägt war, wo sie einen Druck erlitten hatten, so z. B. diejenige Stelle der Leber, welche am Magen anliegt. Doch ich wiederhole es, dies war nur bei der makroskopischen Besichtigung der Fall, und bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich nichts von Trübung, sondern nur, wenn die Thiere lange genug gelebt hatten, Verfettung. Ein sehr gutes Object für die Entscheidung dieser Frage bildet die Musculatur; hier habe ich niemals, wenn auch die Verfettung noch so hochgradig war, daneben irgend eine Spur von Trübung nachweisen können, sondern, wo der Muskel überhaupt noch als solcher erhalten war, sah man neben der Verfettung überall die normale Structur. Ich glaube nach meinen

[1]) Transact. Pathol.-Soc. London. Vol. XXIV.
[2]) Der Hitzschlag. Bonn 1867. S. 75.

anderweitig gesammelten Erfahrungen auf pathologisch-anatomischem Gebiete die Resultate dieser Versuche in so weit auf den Menschen übertragen zu dürfen, um auszusprechen, dass in fieberhaften Krankheiten die Verfettungen stets der Effect abnorm gesteigerter Eigenwärme sind, und als solche primär auftreten. Wo parenchymatöse Degenerationen daneben vorhanden sind, da hängen diese meiner Ansicht nach nicht direct mit der erhöhten Temperatur zusammen, sondern verdanken ihre Entstehung irgend einer anderen, uns unbekannten Ursache, möglicherweise der specifischen Infection oder sind zuweilen vielleicht cadaveröser Natur. So findet man hin und wieder bei Typhusleichen trotz langer Dauer der Krankheit keine Verfettungen, sondern nur parenchymatöse Degeneration, wenn es durch Bäder oder Salicylsäure gelungen war, die Temperatur oft und ausgiebig herabzusetzen.

Man könnte vielleicht meinen Versuchen den Einwand machen, dass ich die anatomische Untersuchung zu einer zu späten Periode vorgenommen hätte, d. h. in einer Zeit, in welcher die parenchymatöse Degeneration bereits in Verfettung übergegangen wäre. Ich habe nach dieser Richtung eine Menge Versuche angestellt, wobei ich die Thiere sehr hohen Temperaturen aussetzte, denen sie nach 2 bis 6 Stunden erlagen. Auf diese Weise gelang es mir, die Eigenwärme der Thiere bis auf 44 und 45° C. zu steigern. Trotzdem ich mich durch directe Messung in der Ven. cava inf. davon überzeugte, dass die Leber dieselbe Temperatur angenommen hatte, fand ich post mortem keine Spur von trüber Schwellung, sondern durchaus intacte und wohlerhaltene Leberzellen. Ich erwähne diesen Punkt ganz besonders, um darauf hinzuweisen, wie gewagt es ist, bei Leichen von Individuen, welche an Insolation zu Grunde gingen, einfach auf die makroskopische Besichtigung hin eine „trübe Schwellung“ oder gar Verfettung der parenchymatösen Organe zu diagnosticiren. Was speciell die letztere anbetrifft, so ist wohl kaum anzunehmen, dass dieselbe jemals unter der Einwirkung selbst excessiver Wärmegrade in wenigen Stunden zu Stande kommen könnte, und wo speciell einer Herzverfettung in Fällen von Hitzschlag die Schuld an dem letalen Ausgang vindicirt worden ist, dürfte der Zweifel gerechtfertigt sein, ob nicht die Verfettung schon vorher bestanden und den tödtlichen Ausgang unterstützt und beschleunigt habe.

Es hat sich demnach in Betreff der Verfettung eine grosse Uebereinstimmung zwischen unseren Experimenten aus den Erfahrungen der Pathologie ergeben, und wenn wir auch diese Verfettungen beim Menschen nicht so schnell und mit derselben absoluten Regelmässigkeit entstehen sehen wie beim Thierversuch, so werden wir sie doch bei einigermaassen lange dauernden Fiebern wohl niemals ganz vermissen.

Sehen wir jetzt zu, wie es mit dem Stoffwechsel beim Fieber steht, so werden wir dieselbe Uebereinstimmung nur für den N-Umsatz finden, während sich der Stoffwechsel des C ganz anders zu verhalten scheint. Nachdem wir bei unseren Experimenten in der gesteigerten Eigenwärme ein Agens kennen lernten, welches in eminenter Weise die CO_2-Ausscheidung vermindert, werden wir jetzt zu untersuchen haben, wie es sich damit beim Fieber verhält. Einige Beobachter, namentlich Liebermeister[1]) und Leyden[2]), sprechen sich für die Vermehrung der CO_2-Ausscheidung während des Fiebers aus, während Senator diese nur für die Zeit nach dem Initialstadium zugiebt. Dagegen ist von Wertheim[3]) dies neuerdings angezweifelt und behauptet worden, dass bei fieberhaften Krankheiten sowohl die absolute Menge der ausgeathmeten CO_2, als die des aufgenommenen und zurückgeblieben O's gewöhnlich vermindert sei. Wenn somit auch die Frage nach der Ausscheidung der CO_2 im Fieber noch ihrer definitiven Erledigung harrt, so werden wir doch die Untersuchungen jener Autoren gewiss nicht vernachlässigen dürfen, welche die Frage in positivem Sinne beantwortet haben. Und diese Fälle gerade sind es, welche uns eine wichtige Thatsache kennen lehren: Wenn, wie ich gezeigt, die erhöhte Temperatur als solche eine die CO_2-Ausschei-

[1]) Dieser Autor hebt indess ausdrücklich hervor (l. c. S. 329), dass die CO_2-Ausscheidung nicht immer bei höheren Körpertemperaturen vermehrt sei, und ferner dass sie in keiner Weise der Temperaturhöhe proportional sei, oder ihr parallel gehe. Es unterscheide sich, fährt er fort, das Verhältniss der CO_2-Production zur Temperatursteigerung wesentlich von dem der $\overset{+}{U}$-Production. „Während die Vermehrung des $\overset{+}{U}$ im Fieber ganz oder zum grossen Theil als Folge der Temperatursteigerung aufgefasst werden kann, ist bei der CO_2 an eine solche Art des Zusammenhanges gar nicht zu denken."

[2]) Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. VII.

[3]) Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. XV.

dung herabsetzende Wirkung hat, so kann die Vermehrung der CO_2-Ausscheidung beim Fieber unmöglich ein Effect der Temperatursteigerung sein, sondern muss von anderen Bedingungen oder Fiebersymptomen herrühren. Es müssen daher beim Fieber durchaus noch andere, nicht genügend bekannte Factoren hinzukommen, welche die beschriebene Wirkung der erhöhten Temperatur übercompensiren. Welcher Art dieselben seien, darüber wage ich nicht einmal eine Vermuthung auszusprechen.

Wenn ich bisher den stricten Beweis schuldig geblieben bin, dass in meinen Versuchen die verminderte CO_2-Ausscheidung und die Verfettung wirklich die Folge der verminderten O-Aufnahme sind, einen Nachweis, den ich leider aus verschiedenen Gründen bisher nicht liefern konnte[1]), so möchte ich doch zum Schluss noch an Erfahrungen auf anderen Gebieten der Pathologie erinnern, wo wir wahrscheinlich unter dem Einfluss des O-Mangels hochgradige Verfettungen auftreten sehen. Vielleicht rücken wir auf diese Weise dem Verständniss von der Wirkung der erhöhten Temperatur auf den Organismus näher. Ich möchte in dieser Beziehung zuerst die acuten und subacuten Intoxicationen anführen. Hier ist es vor Allem die Phosphorintoxication, welche unser Interesse in Anspruch nimmt. Mit der Wirkung dieses Giftes auf den Organismus hat die Temperatursteigerung die vermehrte N-Ausscheidung (Storch, Bauer), die verminderte O-Aufnahme und CO_2-Ausscheidung (Bauer), sowie endlich die hochgradige Verfettung gemein. Ferner erwähne ich als hierher gehörig die Vergiftung mit CO. Für dieses Gift haben Naunyn und Jeanneret[2]) und ferner

[1]) Aus der vorhin citirten Arbeit von Roehrig und Zuntz geht hervor, dass bei einem Aufenthalt in einem Medium, dessen Temperatur ebenso hoch oder höher ist, als die des Versuchsthieres, die O-Aufnahme erheblich herabgesetzt ist; dies ist allerdings nur für kleinere Zeiträume nachgewiesen, während Sanders-Ezn bei längerem Aufenthalt (i. e. bis 3 Stunden) eine successive Steigerung der O-Aufnahme beobachtet hat. Ich verweise in dieser Beziehung auf das, was ich über die CO_2-Ausscheidung unter entsprechenden Verhältnissen gesagt habe. Falls übrigens die O-Aufnahme in der ersten Zeit nach der Erwärmung vermehrt ist, so lassen sich daraus noch keine Schlüsse für die späteren Stadien ableiten.

[2]) L'urée dans le diabète artificiel. Diss. Berne. 1872. und Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 3.

Fränkel[1]) die Vermehrung des N-Umsatzes nachgewiesen; ebenso ist die Beschränkung des O-Gaswechsels eine angenommene Thatsache, und ich selbst habe in einer Reihe noch nicht publicirter Experimente gefunden, dass Thiere, welche chronisch mit CO vergiftet wurden (z. B. durch subcutane Injectionen des Gases), ebenfalls häufig sehr stark verfetteten, ein Befund, welcher durch eine Reihe wohl constatirter Leichenbefunde [Klebs[2])] seine Bestätigung erfahren. Ueber die CO_2-Ausscheidung unter dem Einfluss dieses Giftes ist noch nichts bekannt, doch würde selbst eine Vermehrung der CO_2-Ausscheidung nichts Entgegengesetztes beweisen, weil ja der C schon in oxydirtem Zustand in den Körper eingeführt wird. Aehnliches gilt für die arsenige Säure, einige Mineralsäuren und den Alkohol.

Eine zweite Gruppe von hierher gehörigen Erkrankungen bilden die schweren Formen der anämischen Zustände. Die Analogie dieser mit meinen Versuchen ist eine höchst prägnante. Durch Bauer[3]) ist der Nachweis geliefert worden, dass bei Thieren, welche durch Aderlässe künstlich anämisch gemacht worden waren, einerseits die N-Ausscheidung vermehrt, andererseits die O-Aufnahme (constant nach einiger Zeit) und CO_2-Ausscheidung vermindert wird. Nehmen wir zu diesen Versuchsergebnissen die von Perl[4]) gefundene Thatsache, dass Thiere unter ganz denselben Versuchsbedingungen intensive Herzverfettung bekommen, so sehen wir hier die Anämie dieselbe Rolle spielen, wie vorhin die erhöhte Temperatur. Die Verfettungen, als Folgen anämischer Zustände, spielen bei der sogen. „perniciösen Anämie" eine grosse Rolle, und hier sind es ebenfalls häufig Blutverluste, welche dem Ausbruch der Krankheit vorangegangen sind. Doch sie kommt auch ohne dieses ätiologische Moment als idiopathische Anämie zur Beobachtung, und auch diese Fälle sind häufig durch eine hochgradige Verfettung der parenchymatösen Organe ausgezeichnet. Die Blutuntersuchung von derartigen Kranken hat einen gesteigerten Zerfall der rothen Blutkörper [Quinke[5]), Eichhorst[6])], eine verminderte Färbekraft des Blutes

[1]) a. a. O.
[2]) Dies. Arch. Bd. 32.
[3]) Zeitschr. f. Biologie. VIII.
[4]) Dies. Arch. LIX; vgl. auch Tolmatscheff, Med. chem. Unters. Hft. 3. S. 396.
[5]) Samml. kl. Vortr. 100.
[6]) Centralbl. f. d. medic. Wiss. 1876. 26

selbst bei gleicher Anzahl farbiger Blutkörper [Hayem[1])], sowie eine bedeutende Verminderung derselben [Ponfick[2])] nachgewiesen, und von Cohnheim[3]) ist jüngst der interessante Befund erhoben worden, dass sich in einem Fall dieser Krankheit in dem intensiv roth gefärbten Mark der Röhrenknochen kernhaltige rothe Blutkörper in grosser Menge vorfanden. Es spricht dieser Befund für Hemmungsvorgänge in der Entwickelung dieser Gebilde, wodurch dieselben verhindert werden, sich über ihre embryonale Form hinaus weiter zu entwickeln. Bei diesen idiopathischen Fällen schwerer Anämie geben also die rothen Blutkörper aus uns unbekannten Ursachen zu Grunde, was natürlich denselben Effect haben muss, wie häufige Blutverluste. In erfreulicher Weise übereinstimmend mit den experimentellen Untersuchungen Bauer's, fand kürzlich Strümpell[4]) in einem Fall schwerer Anämie die N-Ausscheidung wesentlich erhöht.

Endlich möchte ich noch als vielleicht hierher gehörig auf die Wirkungen des behinderten Lungengaswechsels hinweisen, von denen wir durch Fraenkel (l. c.) wissen, dass sie u. A. in einer beträchtlichen Zunahme der $\overset{+}{U}$-Ausscheidung bestehen. Ob hierbei die CO_2-Ausscheidung in entsprechender Weise vermindert ist, wie die O-Aufnahme, ist zwar direct von Niemandem nachgewiesen, möchte wohl aber mehr als wahrscheinlich sein. Ebensowenig ist direct erwiesen, ob eine länger dauernde Behinderung der Athmung verfettend wirkt. Das häufige Vorkommen von Fettleber bei Phthisikern dürfte vielleicht durch die Consumption und Inanition treffender erklärt werden, als durch die Behinderung des Lungengaswechsels, welcher sich die Kranken mit der Zeit meist vollständig accomodiren. Auch die Fälle hochgradigster Verfettung sämmtlicher Organe bei 6—8tägigen Kindern mit Atelectase, welche Weigert[5]) mittheilt, dürften, wie er betont, nicht als beweiskräftig gelten, weil man häufig genug Atelectasen ohne Verfettung findet. Die Entscheidung dieser Frage ist nur durch das Experiment zu liefern. Dass schliesslich die Beschränkung des Zuflusses O-haltigen Blutes zur Verfettung der betreffenden Organe führt, ist eine bekannte Thatsache[6]).

[1]) Gaz. des hôpit. 1876. 110 ff.
[2]) Berl. kl. Wochenschr. 1873.
[3]) Dies. Arch. Bd. 68. [4]) Archiv der Heilkunde. 17.
[5]) Berl. kl. Wochenschr. 1876. 17. Verhandl. der Schles. Gesellschaft etc.
[6]) Vgl. auch Cohnheim und Litten. Dies. Archiv Bd. 67. S. 164.

Wenn ich mich in diesen letzteren Betrachtungen scheinbar etwas von meinem ursprünglichen Thema entfernt habe, so geschah dies nur, um daran zu erinnern, dass man fast überall da, wo es bei vermehrtem Eiweisszerfall zu verminderter CO_2-Ausscheidung und Verfettung kommt, eine Verminderung der O-Aufnahme, wenigstens zu einer gewissen Zeit, nachweisen kann, sei es, dass die rothen Blutkörperchen unter der Einwirkung von Giften direct zerstört werden, oder dass sie in geringerer Zahl vorhanden sind, oder endlich, dass die O-Aufnahme auf mechanischem Wege erschwert ist. Diesen Momenten möchte ich die Wirkung der erhöhten Temperatur anreihen, welche meiner Ansicht nach in letzter Instanz als ein directes Gift für die den O-Stoffwechsel vermittelnden rothen Blutkörper anzusehen ist.

Ich bin mir sehr wohl bewusst, dass die von mir ausgesprochenen Ansichten, welche aus dem Bedürfniss hervorgingen, die mitgetheilten Versuchsresultate einheitlich zu deuten, manches Hypothetische enthalten, ebenso wie die Versuche keineswegs als abgeschlossen zu betrachten sind. Ich glaubte indess mit der Veröffentlichung derselben trotzdem nicht länger zögern zu sollen, da ich dieselbe ihrem wesentlichsten Inhalt nach auf der Hamburger Naturforscherversammlung schon mitgetheilt hatte und andererseits in der nächsten Zeit kaum in der Lage sein werde, diese Versuche weiter fortzusetzen. Ausserdem fehlt es mir auch an genügenden Vorrichtungen und Apparaten, um diese Stoffwechselversuche an grossen Thieren wiederholen und zu Ende führen zu können. Hoffentlich geschieht dies recht bald von anderer Seite!

Die vorliegenden Untersuchungen, welche ich noch in meiner früheren Stellung als Assistent am pathologischen Institut zu Breslau im Sommer 1875 begonnen, habe ich im Laboratorium der hiesigen Anatomie vollendet, dessen Benutzung mir von Herrn Geheimrath Reichert in liebenswürdigster Weise gestattet wurde. Es freut mich, demselben dafür an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen zu können.

III.

Das plexiforme Neurom (cylindrische Fibrom der Nervenscheiden).

Von Dr. Richard Marchand,
Assistenten am physiologischen Institute der Universität Halle a. S.

(Hierzu Taf. I.)

Die Kenntniss von den plexiformen Neuromen rührt erst aus der neueren Zeit her. Besonders in der jüngsten Vergangenheit wurden wiederholentlich Fälle davon beobachtet. Doch hat man sich bisher noch kein völlig klares Urtheil über die wesentlichen Eigenschaften und die Bedeutung dieser Geschwulstform bilden können. Auf den folgenden Seiten sollen nun zwei weitere Fälle beschrieben und soll demnächst der Versuch gemacht werden, das Wesentliche, was bisher über Symptome, Bau und Entwickelung der Geschwulst in einzelnen Abhandlungen veröffentlicht worden ist, in Kürze zusammenzufassen.

Fall 1. Georg la Barre aus Halberstadt, 12 Jahre alt, kam im Juli 1875 in die Klinik des Prof. Graefe in Halle wegen einer Geschwulst, die das obere Lid des linken Auges und den an dasselbe anstossenden Theil der Schläfengegend einnahm. Die Geschwulst hatte sich, wie die Anamnese ergab, sehr langsam entwickelt und soll schon, als der Knabe 6 Monate alt war, bemerkt worden sein. Sie soll damals etwa die Grösse eines gewöhnlichen Gerstenkorns gehabt haben. Ob bei der Geburt schon Anfänge da waren, lässt sich nicht mehr feststellen. In der Familie des Kranken sind derartige oder ähnliche Geschwulstbildungen, soweit sich ermitteln lässt, nicht vorgekommen. Eine spontane Schmerzhaftigkeit der Geschwulst hat nie bestanden. Der Knabe ist übrigens gut entwickelt und zeigt gute geistige Fähigkeiten.

Zu Ostern 1874 wurden von einem in Halberstadt ansässigen Arzt zwei bohnengrosse Stücke aus der Geschwulst excidirt. Jedoch soll sie an derselben Stelle wiedergekehrt sein. In den letzten vier Wochen begann sie stärker zu wachsen. Es bestand seitdem starke Ptosis. Wenn der Patient Schnupfen hatte, war die Lidspalte selbst völlig geschlossen.

Als der Kranke in die Klinik gebracht wurde, hing das obere Lid sackähnlich über die Lidspalte hinab, so dass das Sehen mit dem betreffenden Auge fast unmöglich war. Die Consistenz der Geschwulst war teigig; in der Tiefe liessen sich

einzelne resistentere Knoten and Stränge deutlich durchfühlen. Stärkerer Druck auf dieselben war schmerzhaft. Die Haut des Lides wie des Schläfentheiles der Geschwulst zeigte übrigens normale Beschaffenheit. Es wurde die Diagnose auf ein „Neuroma plexiforme" gestellt; doch konnte ein Lymphangiom mit Sicherheit nicht ausgeschlossen werden.

Die von Prof. Graefe am 24. Juli vorgenommene Exstirpation war ziemlich schwierig, da die Geschwulst sich tief in die Orbita hinein, unter dem Dach derselben fortsetzte. Es wurde ein Schnitt längs des Tarsus über den Augenwinkel hinweg bis auf die Schläfe geführt, das Lig. tarsi superioris durchschnitten und ein Theil des M. rectus superior excidirt, der von der Geschwulstmasse umgeben war. Schliesslich wurden die Reste der Geschwulst mit dem scharfen Löffel fortgenommen. Die an der Schläfe gelegene Partie des Tumors wurde unter Schonung der bedeckenden Haut entfernt. Die Operation verlief im Ganzen gut. Die Heilung erfolgte per secundam intentionem, ohne wesentliche Störungen.

Zum Behuf der besseren Uebersicht möge hier gleich der zweite, zu meiner Beobachtung gekommene Fall angeschlossen werden; die anatomische Untersuchung beider folgt unten im Zusammenhange.

Fall 2. August Ballert, 8 Jahre alt, Schlossersohn aus Halberstadt, kam am 13. Juli 1875 in die Klinik des Prof. Volkmann in Halle wegen einer Geschwulst am Kopfe. Durch die Anamnese wurde festgestellt, dass der Kleine früher durchaus gesund gewesen war. Erst vor 4 Jahren wurde über dem rechten Ohre eine kleine Geschwulst bemerkt, die seitdem stetig anwuchs. Die Haut, welche die Geschwulst bedeckte, war stets von normaler Beschaffenheit. Die Geschwulst wuchs ohne irgendwelche Beschwerden für den Kranken flach über die Schuppe des Schläfenbeines fort bis auf das Scheitelbein.

Am 11. December 1874 wurde eine Incision in die Geschwulst gemacht und unter mässiger Blutung ein keilförmiges Stück excidirt. Aus der mikroskopischen Untersuchung wurde damals auf Leontiasis geschlossen.

Als der Knabe am 13. Juli 1875 in die Klinik kam, bestand eine weiche, schlaffe, wenig druckempfindliche Geschwulst, die sich von der rechten Hinterohrgegend über Schläfenschuppe und Scheitelbein ziemlich bis zur Sagittalnaht erstreckte. Sie bedeckte eine Fläche, die in der grössten Länge 5, in der grössten Breite 4½ Zoll maass. Sie überragte das umliegende Hauptniveau an der dicksten Stelle etwa um einen Zoll. Die Haut, welche die Geschwulst bedeckte, zeigte sich unverändert. Bei energischer Palpation fühlte man die schlaffen Gewebsmassen der Geschwulst von harten, mit kleinen Knötchen durchsetzten Strängen durchzogen. Die Diagnose wurde auf ein plexiformes Neurom des Kopfes gestellt.

Die Operation der Geschwulst wurde unter allen Cautelen der antiseptischen Methode ausgeführt. Es wurden zunächst parallel zur Pfeilnaht zwei 3 Zoll lange, 1½ Zoll breite Stücke der Geschwulstmasse so excidirt, dass zwischen beiden eine 1 Zoll breite Brücke übrig blieb. Dabei trat eine ziemlich starke Blutung aus grösseren Arterien auf. Die Geschwulst wurde bis zum Periost fortgenommen,

die Ränder weithin unterminirt, ebenso wie die Brücke. Die entstandenen Defecte wurden bis auf einen halben Zoll breite Spalten durch Spannnähte geschlossen. Der Verband wurde nach der Lister'schen Methode angelegt. Die gleich nach der Operation vorgenommene Untersuchung bestätigte die vorhergestellte Diagnose, indem sich in den excidirten Stücken die weichen Geschwulstmassen von varikös verdickten Nervensträngen dicht durchzogen zeigten. Der Wundverlauf war durchaus günstig; die unterminirten Ränder verklebten mit der Unterlage, ohne dass Eiterung eintrat. Die Wundränder blieben reactionslos. Schmerzen traten nicht auf. Die Abendtemperaturen schwankten in der ersten Woche zwischen 38,0 und 38,8°. Dann blieben sie normal. Am 24. Juli wurde zu einem Verband mit Benzoëwatte übergegangen. Am 29. Juli wurde eine nochmalige Excision gemacht, indem die Schnitte diesmal vom Tuber parietale gerade nach hinten in einer Länge von 3 Zollen geführt wurden. Während der ersten 4 Tage wurde der Lister'sche Verband angewendet. Dabei stieg die Abendtemperatur am 2. Tage auf 39,2°, sank dann aber wieder, so dass am 5. Tage zum Verbande mit Benzoëwatte übergegangen werden konnte. Da die Granulationen der ersten Wunde sehr schlaff gewesen waren, wurde die Wunde am 29. Juli mit dem scharfen Löffel behandelt. Am 9. August wurde der Knabe mit der Weisung, noch einige Zeit Ueberschläge von Arg. nitr. zu machen, nach Haus entlassen.

Da noch Reste der Geschwulst zurückgeblieben sind, die voraussichtlich stetig fortwachsen werden, so wird jedenfalls mindestens eine nochmalige Operation nöthig werden, ehe an vollständige Beseitigung der Geschwulst zu denken ist.

Anatomische Untersuchung von Fall 1.

Die Geschwulstmasse war in 2 Stücken entfernt worden, die wesentlich dasselbe Verhalten zeigten. Eine lockere Bindegewebsmasse, in die ein Haufe von vielfach gewundenen, bald dickeren, bald dünneren Strängen von röthlichweisser Farbe und viel bedeutenderer Consistenz, als sie das umgebende Gewebe hatte, eingebettet war. Die Stränge zeigten sich stellenweise verzweigt und durch Anastomosen mit einander verbunden. An mehreren Stellen war der Uebergang derselben in einen feinen Nervenfaden zu constatiren.

Als Verfasser das Präparat zur Untersuchung erhielt, hatte es bereits einige Wochen in Müller'scher Flüssigkeit, dann in Spiritus gelegen und war durch diese Agentien in der bekannten Weise verändert worden.

Nachdem das eine Stück des Präparates von dem umhüllenden Gewebe befreit war, was ohne besondere Mühe gelang, fanden sich die bereits genannten, im Ganzen cylindrischen Stränge von sehr ungleichmässiger Dicke, stellenweise zu rundlichen Knoten angeschwollen, mannichfach gewunden, hin und wieder verzweigt oder anastomosirend. (S. Fig. 1.)

Behufs genauerer Untersuchung wurden zunächst Querschnitte von den sehr zähen, fibrösen Strängen angefertigt. Auf diesen Durchschnitten erkannte man im Centrum der dünneren einen dunkleren Punkt, der, wie sich bei stärkeren Vergrösserungen ergab, aus durchschnittenen Nervenfasern bestand. Die stärkeren Stränge — sie erreichten bei diesem Präparate einen Durchmesser von etwa 3—4 Mm. — zeigten sich auf dem Querschnitt ganz homogen und gelblichweiss gefärbt.

Bei mässigen Vergrösserungen konnte man bemerken, dass die Peripherie der Stränge aus concentrisch angeordneten Schichten bestand, die etwa den vierten Theil des Gesammtdurchmessers einnahmen. Centralwärts von diesen befand sich ein mehr homogener Bezirk, in welchem bei den dünneren Strängen ein rundlicher Haufe von dunklen Punkten, den Querschnitten ebensovieler Nervenfasern entsprechend, sich vorfand. Die Querschnitte der Stränge zeigten sich von schmalen Spalträumen umgeben, die, wie sich später ergab, als die perineuralen Lymphräume zu betrachten sind, die trotz der Geschwulstbildung erhalten blieben. Zwischen den Strängen fanden sich hin und wieder die Querschnitte wohlerhaltener Nervenstämmchen ohne alle Abnormitäten. (S. Fig. 2.)

Bei Anwendung stärkerer Vergrösserungen (Hartnack Obj. VII. Oc. 3) ergab sich, dass die Stränge ihrer Hauptmasse nach aus faserigem Bindegewebe bestanden. Die concentrischen Schichten der Peripherie zeigten derbe circulär verlaufende Faserbündel. Nach innen von diesen waren vielfach geschlängelte Faserzüge sichtbar, dem Anscheine nach bedeutend lockerer, als die ersteren. Diese Fasern waren sehr unregelmässig angeordnet und vielfach untereinander verschlungen und verwebt. In der Nähe der meist central, öfters auch etwas excentrisch gelegenen Nervenfasern — wo dieselben vorhanden waren — nahmen die Bindegewebszüge eine mehr zu diesen parallele Richtung an, z. Th. aber schlangen sie sich in mannichfachen Windungen zwischen den Nervenfasern hindurch. An Strängen mittlerer Dicke zeigten die Nervenfasern keine bestimmte Anordnung mehr, sondern waren zwischen reichlichen Bindegewebsmassen einzeln verstreut sichtbar. Bei der Behandlung mit carminsaurem Ammoniak wurde der ganze Bau der Geschwulstmassen deutlicher. Es traten jetzt zahlreiche dunkle Kerne zwischen den Bindegewebsfasern hervor, von meist längsovaler Gestalt, parallel zu diesen gerichtet. Stellenweise waren sie im Querschnitt getroffen und erschienen dann als rundliche rothe Scheibchen. Die Markscheide der Nervenfasern — nur markhaltige waren deutlich sichtbar — hob sich von dem dunkelgefärbten Axencylinder bestimmt ab; die Schwann'sche Scheide war deutlich zu erkennen. Alle diese Bestandtheile erschienen bei manchen Fasern, trotzdem sie von gewaltigen Bindegewebsmassen dicht umgeben waren, ziemlich unverändert. Noch deutlicher war das ganze Bild an Präparaten, die mit Picrocarmin gefärbt waren. (S. Fig. 3a.)

Das zwischen den Strängen gelegene Gewebe zeigte einen locker fibrillären Bau. An einzelnen Stellen fanden sich darin Häufchen von Fettzellen. Kleinere Venen und Arterien waren nicht selten im Querschnitt getroffen. Auch sah man an manchen Querschnitten zahlreiche kleine Gefässchen, besonders Capillaren, in den verschiedensten Richtungen durch die Stränge verlaufen. Stellenweise war die Zahl der Kerne in der Wandung der Capillaren vermehrt, auch die Wandung mancher grösseren Gefässe schien die normale Stärke zu überschreiten. In den Spalträumen, die die Stränge umgaben, liess sich eine Endothelmembran constatiren, die sich als zartes, granulirtes Häutchen mit ovalen, ziemlich gleichmässig weit von einander entfernten Kernen von der Wand abgelöst hatte. Zahlreiche Querschnitte, die durch alle möglichen Stellen der Geschwulst gemacht wurden, zeigten genau das nehmliche Verhalten.

Wie bereits oben erwähnt wurde, fanden sich einzelne feine Nervenstämmchen

in der Geschwulst, die allmählich zu immer stärker werdenden Strängen anschwollen. An diesen musste sich das allmähliche Auftreten der Geschwulstbildung am besten studiren lassen. Es wurden zu dem Behufe von einer Strecke von einigen Millimetern, die den Anfang der Verdickung zeigte, 28 Querschnitte gemacht, die dies Nervenstückchen in nahezu continuirliche Abschnitte zerlegten.

Der erste Querschnitt hatte einen Durchmesser von etwa $\frac{1}{4}$ Mm., der letzte einen solchen von $1\frac{1}{2}$ Mm. Der Querschnitt blieb im Ganzen ziemlich kreisförmig. Während nun der erste Querschnitt dem eines völlig normalen Nerven glich, zeigte sich bereits an den nächsten Schnitten eine deutliche Veränderung, die im Ganzen in einer Vermehrung des Perineurium externum und internum bestand, im Einzelnen jedoch derartig war, dass die secundären und tertiären Bündel des Stranges im Ganzen gewahrt blieben, die Nervenfasern aber in einigen derselben vollständig, in anderen nur z. Th. schwanden und durch Bindegewebe ersetzt wurden, während noch andere Bündel, die meist ziemlich central gelegen waren, im Ganzen intact blieben. Allenthalben waren zwischen den Bündeln, auch wenn sie ganz von Nervenfasern frei waren, die dieselben umgebenden Lymphräume deutlich. (S. Fig. 3b.)

In der Peripherie, dem Perineurium externum entsprechend, zeigte sich gröberes circulär angeordnetes Bindegewebe, das den ganzen Stamm umhüllte. Zugleich mit der Bindegewebsentwickelung wurden zahlreiche Kerne sichtbar. In den späteren Schnitten verlor sich der lappige Bau des Querschnittes mehr und mehr; es traten dagegen zahllose Faserzüge auf, die sich in allen Richtungen durchsetzten. Die concentrische Schichtung der Peripherie wurde immer massiger. Die Nervenfasern zerstreuten sich dabei bald, bald traten sie wieder näher zusammen. Im Ganzen war es deutlich, dass sie an Zahl abgenommen hatten. — In manchen von den stärkeren und in den stärksten Strängen war von Nervenfasern gar nichts mehr zu sehen. In einigen von diesen traten dagegen zahlreiche Capillaren auf. An einer Stelle der Geschwulst fanden sich, ganz umgeben von Geschwulststrängen, Muskelfasern vor, die vom M. rectus superior stammten; sie zeigten völlig normale Beschaffenheit.

Um die Veränderungen in ihrem feineren Detail kennen zu lernen, wurden jetzt Zerfaserungspräparate gemacht. Diese Methode stiess bei der grossen Zähigkeit der Stränge auf einige Schwierigkeiten; doch gelang es, Bindegewebs- und Nervenfasern, wie auch Gefässe, auf Strecken zu isoliren. Zur Untersuchung wurde Hartnack Obj. X, à Immers. und Oc. 3 verwendet.

Es fanden sich in mehreren dünnen Strängen, die die Veränderung erst im Beginn zeigten, besonders massenhaft Bindegewebsfibrillen, die in welligen Zügen angeordnet waren. In diesen Zügen liessen sich zahlreiche spindelförmige Elemente erkennen, die auch isolirt erhalten wurden. (S. Fig. 4e, b und a, a_1, a_2, a_3.) Sie liefen oft in lange, feine Fortsätze aus, deren Endigung sich nicht verfolgen liess. Auch fanden sich zahlreiche längsovale Kerne zwischen den Bindegewebsfibrillen.

Kleine Arterien, Venen und Capillaren liessen sich leicht darstellen. Sie erschienen z. Th. mit Blutkörperchen gefüllt, z. Th. leer. (Aeltere Thromben liessen sich nirgends nachweisen.) Die Beschaffenheit der Wandung der Gefässe schien vom Normalen nirgends wesentlich abzuweichen.

Die sehr leicht und in Menge nachzuweisenden Nervenfasern zeigten sämmtlich

eine deutliche Schwann'sche Scheide. Die Markscheide fand sich auf allen Stufen der Gerinnung resp. der Atrophie. Je nach der Menge des Markes wechselte die Dicke der Fasern. Einige zeigten körnige Markmassen, stellenweise spindelförmig angehäuft, während die Schwann'sche Scheide an den markarmen Stellen deutlich als intacte Membran mit einzelnen Kernen sichtbar war. (S. Fig. 4c, d.) Somit liess sich auch an den Nervenfasern eine wesentliche Veränderung, mit Ausnahme der retrograden (Atrophie), nicht nachweisen.

Anatomische Untersuchung von Fall 2.

Der Bau der Geschwulst wich nur in ziemlich unwesentlichen Punkten von dem bei Fall 1 besprochenen ab, so dass hier nur noch wenig zu dem oben Gesagten hinzuzufügen ist:

Die ganze Geschwulst hatte in diesem Falle grössere Dimensionen. Dem entsprechend waren die Stränge, die ebenso wie bei Fall 1 eine zusammenhängende Masse von mannichfach gewundenen Gebilden von bald cylindrischer, bald mehr abgeplatteter Form, mit sehr wechselndem Durchmesser, darstellten, bedeutend stärker entwickelt. Ihre Dicke stieg bis auf 1 Cm. Sie lagen zum grössten Theile im Unterhautzellgewebe. Zuweilen zeigten sie stumpfe kolbige Enden (deren feine Fortsätze wahrscheinlich abgerissen waren); an anderen Stellen liefen sie in feine Fäden aus. Die Geschwulstmasse hing im Ganzen continuirlich mit der Cutis zusammen.

Die Haut selbst, die diesem Präparate z. Th. noch anhing, erschien wenig verändert: die Epidermis war von normaler Beschaffenheit, die Cutis etwas verdickt, mit merklicher Vermehrung des Bindegewebes; übrigens waren Abnormitäten nicht zu bemerken. Das Unterhautzellgewebe zeigte die Beschaffenheit eines lockeren, wenig fetthaltigen Bindegewebes, das an Masse beträchtlich vermehrt war. In dieses Gewebe waren die genannten Stränge eingebettet.

Auch von diesem Präparat wurden zunächst Querschnitte angefertigt. So wurde auch hier eine Anzahl von continuirlichen Schnitten von einem feinen Strange gemacht, der allmählich stärker wurde. Der Anfang desselben zeigte einen Durchmesser von 1 Mm., während der letzte Querdurchschnitt 4 Mm. Durchmesser besass. Auch hier liess sich die successive Abnahme der Nervenfasern deutlich constatiren. Auch die Lymphräume, welche die Stränge umgaben, wurden nachgewiesen. — Zerfaserungspräparate, die ebenfalls angefertigt wurden, ergaben genau dieselben Elemente, wie bei Fall 1: Das an Spindelzellen reiche, faserige Bindegewebe machte auch hier die Hauptmasse der Geschwulst aus; dazwischen fanden sich Arterien, Venen und Capillaren von normaler Beschaffenheit. Nervenfasern, welche, da grössere Knoten zur Zerfaserung benutzt wurden, nicht häufig aufzufinden waren, zeigten eine normale Schwann'sche Scheide, die Markscheide in allen Stadien der Verfettung und Atrophie.

Zusammenstellung der aus der Literatur bekannten Fälle.

Fall 1. Der erste bekannte Fall von plexiformem Neurom ist der von Depaul und Verneuil[1]) im Jahre 1857 veröffentlichte.

[1]) S. Bulletins de la société anatomique de Paris. XXXII. Année. 1857. 2. Série. Tome II. p. 24.

Er betrifft einen jungen Mann, der ein plexiformes Neurom am Nacken (N. occipitalis maj.?) und ein solches des ganzen linken Plexus cervicalis besass. Die näheren Details, besonders auch die anatomische Untersuchung finden sich in der angegebenen Abhandlung.

Fall 2. Von Lotzbeck im Jahre 1858 veröffentlicht[1]). Derselbe findet sich auch genau beschrieben bei P. Bruns[2]).

Angeborenes plexiformes Neurom der Lendenwirbel- und Kreuzbeingegend mit gleichzeitiger Rückgratsspalte. — Lotzbeck fasste die Geschwulst nach der mikroskopischen Untersuchung als reines Fibroid auf. Nach der Untersuchung von P. Bruns (am Spirituspräparat im Jahre 1870) war ihr Bau ganz wie bei dem von ihm selbst veröffentlichten Falle.

Fall 3. Aus dem Jahre 1861. Von Verneuil veröffentlicht[3]). In diesem Falle bestand ein wahrscheinlich erworbenes plexiformes Neurom des Saumes der Vorhaut, welches sich unter chronisch entzündlichen Erscheinungen entwickelt hatte und von einer enormen Hyperästhesie der befallenen Stelle begleitet war. — Verneuil wählte für die Geschwulst den Namen „Neuroma cylindricum plexiforme". Er erwähnt auch, dass zwei Fälle vom Plexus cervicalis in den „Observations inédites de M. M. Depaul et Guersant[4])" enthalten seien.

Fall 4[5]). Ebenso wie Fall 5 von Billroth beobachtet. Er stammt aus dem Jahre 1863.

Plexiformes Neurom des rechten oberen Augenlides und des benachbarten Schläfentheiles.

Fall 5[6]). Aus dem Jahre 1869.

Plexiformes Neurom des linken oberen Lides, nebst der entsprechenden Schläfenpartie.

Die nächsten 3 zur Beobachtung gekommenen Fälle wurden von P. Bruns[7]) beschrieben. (1870.)

Fall 6. Angebornes plexiformes Neurom über dem rechten Ohre nebst den benachbarten Partien des Kopfes.

Fall 7. Angebornes plexiformes Neurom des linken oberen Lides und der linken Schläfengegend neben gleichzeitiger allgemeiner Neuromatose.

Fall 8. Angebornes plexiformes Neurom des linken oberen Lides und der linken Schläfengegend.

Fall 9[8]). Dieser von Czerny im Jahre 1873 publicirte Fall zeigt eine Combination von Elephantiasis Arabum congenita mit plexiformen Neuromen. Eine sehr grosse, elephantiastische Geschwulst bestand hier in der Lumbal- und Sacralgegend, gleichzeitig mit plexiformen Neuromen aller vorderen und hinteren Aeste

[1]) S. Lotzbeck, Die angebornen Geschwülste der hinteren Kreuzbeingegend. Inauguraldissert. München 1858. S. 18. Fig. 3—6.
[2]) P. Bruns, Das Rankenneurom. Dieses Archiv Bd. 50. 1870. Heft 1. S. 80.
[3]) Archives générales de médicine. 1861. Vol. II. V. Série. Tome 18. p. 537.
[4]) Diese konnte ich mir nicht verschaffen.
[5]) S. Langenbeck's Archiv. Bd. IV. 1863. S. 545.
[6]) S. Langenbeck's Archiv. Bd. XI. 1869. S. 230.
[7]) S. P. Bruns, a. a. O.
[8]) S. Czerny, Langenbeck's Archiv. Bd. XVII. No. 15. S. 357.

der Lumbalnerven und der hinteren Aeste der Sacralnerven. Auch der Lumbaltheil des N. sympathicus war betroffen.

Fall 10 [1]). Plexiformes Neurom des Plexus brachialis. Gleichzeitige Sarcombildung. (1873.)

Soweit sich nach den oben angegebenen 12 Fällen (incl. der 2 von mir beschriebenen) eine Charakteristik der vorliegenden Geschwulstform geben lässt, will ich dies auf den folgenden Seiten versuchen; mit dem Rückhalt freilich, dass zwar die Symptomatologie der Geschwulst sich in einer für die practische Medicin ziemlich ausreichenden Weise geben lässt, dagegen namentlich in Bezug auf die feinere Anatomie noch weitere Untersuchungen sehr wünschenswerth erscheinen.

Aetiologie.

Man kann nicht sagen, dass das plexiforme Neurom in ausgesprochener Weise hereditär wäre. In den wenigen Fällen, wo eine Vererbung von Geschwülsten vorkam, betraf dieselbe wohl mehr die häufig zugleich vorkommende elephantiastische Form der Geschwulstbildung, als die plexiforme Neurombildung selbst. In 10 von den obigen 12 Fällen ist gar keine Heredität nachzuweisen. In den übrigen betraf die Erkrankung einmal 2 Brüder in fast genau gleicher Form, nur dass einer derselben noch an allgemeiner Neuromatose litt (s. Lit. Fall 7). Die Mutter dieser beiden litt vielleicht ebenfalls an einer Neuromatose (Hautgeschwülste). In einem anderen Falle (s. Lit. Fall 9) ging eine Geschwulstkrankheit durch 4 Generationen einer Familie hindurch. Doch ist erst bei der letzten (Therese Geng) das Auftreten von plexiformen Neuromen erwiesen. Ihre Mutter (Rosine Geng) besass wenigstens in der exstirpirten Geschwulst [2]), die übrigens der der Tochter ähnlich war, deren keine. In 2 Fällen bestand neben den plexiformen Neuromen gleichzeitig ausgebreitete allgemeine Neuromatose. Im Uebrigen befielen dieselben meist ganz normal entwickelte Individuen.

Die Zeit der Entwickelung der Geschwulst fällt jedenfalls in vielen, vielleicht den meisten der beobachteten Fälle, in die Zeit des Fötallebens. Sicher angeboren war sie in 5 von den obigen

[1]) S. A. von Winiwarter, Langenbeck's Archiv. Bd. XIX. S. 595.

[2]) Beschrieben bei Fr. Hecker, Die Elephantiasis oder Lepra arabica. Lahr 1858.

Fällen (Lit. Fall 2, 6, 7, 8, 9); in 7 Fällen ist dies zweifelhaft, in 4 Fällen, wo sie bereits in den ersten Lebensjahren bemerkt wurde, wahrscheinlich (s. mein Fall 1, 2; Lit. Fall 5, 11), in den anderen nicht mit Sicherheit abzuweisen; nur in dem Verneuil'schen Falle (Lit. Fall 3) scheint die Geschwulst erworben zu sein. In dem Czerny'schen Falle war die Geschwulst der Kreuzbeingegend angeboren; über die plexiformen Neurome selbst fehlt eine bestimmte Angabe.

Dem Sitz nach scheint die Geschwulst gewisse Nervenbezirke entschieden zu bevorzugen. Denn in 5 von 12 Fällen fand sie sich in der Gegend des oberen Augenlides und erstreckte sich dann regelmässig auf den anstossenden Theil der Schläfe, zuweilen (2 Fälle) auch auf die Gegend der Augenbrauen resp. den unteren Theil derselben Stirnseite. In diesen Fällen drang sie wohl stets tief in die Orbitalhöhle unter dem Dach derselben ein, was in 2 Fällen besonders angeführt ist (s. mein Fall 1 und Lit. Fall 5). Nächst den genannten Stellen scheint die Geschwulstbildung die Gegend des Schuppentheiles des Schläfenbeins mit Vorliebe zu befallen, von wo sie auf benachbarte Regionen des Kopfes sich verbreitete, so z. B. in meinem Fall 2 bis nahe an die Sagittalnaht fortschritt. (Alle diese Fälle betreffen das Gebiet der Ausbreitung des N. trigeminus; vielleicht noch einiger anderen Nerven.) In 2 Fällen wurden plexiforme Neurome in der Lendenwirbel- und Kreuzbeingegend beobachtet, freilich beschränkte sich die Geschwulst nur in einem Falle auf diese eine Stelle (Lit. Fall 2), während in dem anderen (Lit. Fall 9) fast sämmtliche Lendennerven, vordere und hintere Aeste, sowie die hinteren Aeste der Kreuzbeinnerven, befallen waren. Auch der Lendentheil des N. sympathicus, besonders die zu den Gefässen gehenden Zweige desselben, zeigten sich hier mitbetroffen. (Czerny nimmt selbst an, dass nur die sympathischen Fasern, welche mit den grossen Nervenstämmen verlaufen, von der Erkrankung betroffen seien.) In einem Falle (Lit. Fall 3) wurde die Geschwulst am Saume des Präputium beobachtet. In einem anderen war neben den Nerven des behaarten Theiles der Nackengegend (vielleicht N. occipitalis mj.) der ganze Plexus cervicalis befallen (Lit. Fall 1. Auch sind 2 weitere Fälle vom Pl. cervic. bei Fall 3 angeführt). Einmal beschränkte sich die Ausbreitung der Geschwulst auf den Plexus brachialis (Lit. Fall 10).

Symptomatologie.

Die plexiformen Neurome wachsen im Ganzen langsam und stetig. Zuweilen fingen sie nach einigen Jahren langsamen Wachsthums an, sich schneller zu vergrössern. Immer erstreckte sich ihr Wachsthum über viele Jahre. So bestand die Geschwulst in einem Falle (Lit. Fall 7) während 33 Jahren, ein anderer Fall von angeborenem plexiformen Neurom kam erst im 43. Lebensjahre des Patienten zur Beobachtung (Lit. Fall 8). In einigen Fällen findet sich die Angabe, dass die Geschwulst in derselben Ausdehnung, in der sie angeboren war, in die Höhe gewachsen sei, ohne an Flächenausdehnung zuzunehmen. Für diese Fälle wäre anzunehmen, dass ein bestimmter Bezirk von Anfang an befallen war und in derselben Ausdehnung auch befallen blieb. Für solche Fälle wäre natürlich die Prognose der Operation in Bezug auf etwaige Recidive sehr günstig zu stellen (die Angabe findet sich z. B. bei Lit. Fall 6). In einigen Fällen scheint übrigens doch eine flächenhafte Vergrösserung angenommen werden zu müssen (so bei meinem Fall 2).

Die Grösse der durch die plexiformen Neurome veranlassten Geschwülste ist ausserordentlich verschieden. In dem von Verneuil beobachteten Falle war die Vergrösserung des befallenen Präputium zwar beträchtlich, aber doch mit der durch andere Geschwülste veranlassten nicht zu vergleichen, während in dem von Czerny beobachteten Falle die Geschwulstbildung eine colossale Ausdehnung annahm, wenn auch die auf dem Rücken jener Patientin befindliche grosse Geschwulst wohl wesentlich auf Rechnung der gleichzeitigen Elephantiasis zu schieben ist. In manchen Fällen waren ganze grosse Nervengebiete befallen, wie z. B. in eben jenem letzterwähnten Falle, in anderen nur ein sehr beschränkter Theil einer Nervenausbreitung.

Die äussere Form dieser Geschwülste ist gleichfalls sehr verschieden, doch ist diese Verschiedenheit mehr durch ihre Ausdehnung und den Grad ihrer Entwickelung bedingt, als dass sie wesentliche Eigenthümlickeiten der Form beträfe. Im Ganzen findet sich die Haut an der Stelle der Geschwulstbildung in Form einer oder mehrerer verschieden mächtiger Falten oder Wülste erhoben, wenn dieselbe die in der Haut oder im Unterhautzellgewebe verlaufenden Nerven befallen hatte, während diese Vorwölbung weniger

deutlich ist in Fällen, wo tiefer liegende Nerven betroffen sind; doch pflegte die Bildung von Wulstungen und Prominenzen der Haut nicht zu fehlen, da meist die oberflächlichen Nerven, wenigstens zum Theil, ebenfalls befallen waren. Nur wo die elephantiastische Umbildung des Unterhautzellgewebes sehr beträchtlich war, trat an die Stelle der Faltenbildung ein mehr massiger Tumor von verschiedener Form.

In den meisten der beschriebenen Fälle war die Consistenz im Ganzen als teigig-weich zu bezeichnen (wie die eines Molluscum fibrosum, Billroth). In wenigen Fällen, wo die Zwischenmasse eine dichtere Beschaffenheit besass, bot die Geschwulst auch für den tastenden Finger eine grössere Resistenz dar. War die Grundmasse nicht zu derb, so liessen sich bei tieferer Palpation stets bald dickere, bald dünnere wurmartig gewundene Stränge, von mehr oder weniger zahlreichen knotigen Anschwellungen unterbrochen, hindurchfühlen. Diese besassen immer eine viel beträchtlichere Festigkeit als das umgebende Gewebe und liessen sich zuweilen in der weicheren Umgebung merklich verschieben. Verneuil verglich diese Stränge den Wülsten einer Varicocele.

Die die Geschwulst bedeckende Haut bot in einigen Fällen keine merkliche Veränderung dar, in anderen konnte man fühlen, dass sie verdickt war. Zuweilen liess sie sich nicht mehr in einer Falte aufheben oder war selbst völlig unverschieblich. In mehreren Fällen fanden sich abnorme, bräunliche oder selbst rostbraune Pigmentirungen derselben. Auch war sie bisweilen mit auffallend starken, krausen Haaren besetzt. (Eine Pigmentirung wurde bisher am Kopfe nicht beobachtet.) In 2 Fällen fand sie sich in eczematösem Zustande.

Von subjectiven Symptomen ist nur anzuführen, dass bei Druck auf die Geschwülste, besonders auf die in der Tiefe gelegenen Knoten und Stränge, Schmerzen auftraten, die bisweilen eine ausserordentliche Höhe erreichten. In einigen Fällen fehlten dieselben. Meist bestanden spontan keine Schmerzen. In einem Falle wurden stechende Schmerzen in der Geschwulst gefühlt (Lit. Fall 2), in einem anderen fast continuirliche, in die Umgebung ausstrahlende Schmerzen (Lit. Fall 10), in einem Falle endlich ist eine besondere Empfindlichkeit gegen stärkere Temperaturdifferenzen angegeben (Lit. Fall 6). Die in dem Verneuil'schen Falle bestehende hoch-

gradige Hyperästhesie der Vorhaut ist vielleicht zum Theil den chronisch-entzündlichen Zuständen derselben zuzuschreiben, die erst secundär die Veränderung an den Nerven zur Folge hatten.

Die durch die Geschwulst veranlassten localen Störungen können ziemlich hohe Grade erreichen: So ging in zwei Fällen in Folge der zunehmenden Geschwulstentwickelung im oberen Augenlid der Bulbus zu Grunde; durch den Druck der intraorbitalen Massen kam eine Vergrösserung der Orbita zu Stande, deren Knochen gleichzeitig an der Hypertrophie des umliegenden Gewebes Theil nahmen; Vergrösserungen der Intervertebrallöcher, durch welche verdickte Nervenstämme austreten, wurden beobachtet; einmal zeigte sich selbst der Schädel in Folge des Druckes einer Geschwulstpartie durchbrochen, so dass ein kreisrunder Defect von 1,5 Cm. Durchmesser entstanden war (Lit. Fall 6). In einem anderen Falle kam durch die weit vorgeschrittene Entartung der Nervenstämme (oder durch die gleichzeitige Sarcombildung?) Paralyse der betroffenen Nervengebiete zu Stande (Lit. Fall 10).

Das Allgemeinbefinden litt in keinem der beobachteten Fälle in merklicher Weise, ausser in den durch Sarcombildung oder colossale Grade von Elephantiasis complicirten.

Eigentliche Recidive sind bisher nicht beobachtet (s. auch das oben über das Wachsthum der plexiformen Neurome Gesagte). Somit wäre die Prognose der Geschwülste im Ganzen durchaus günstig zu stellen. Die Diagnose wird sich nach den oben angegebenen Symptomen nicht immer mit voller Sicherheit stellen lassen, da man, wenn für die Natur der Stränge als verdickter Nerven kein Anhaltspunkt durch die Lage oder den Druckschmerz gegeben ist, dieselben wohl mit thrombosirten Venen- oder Lymphgefässectasien verwechseln könnte. Daher wurde denn auch in einem Falle die Diagnose auf „angeborenes Lipom mit cavernöser Veneneclasie“ gestellt.

Die Behandlung der Geschwulst, falls dieselbe überhaupt eingeleitet werden soll, kann nur in der Operation bestehen. Bei den ausgebreiteteren Formen empfiehlt sich die Methode der mehrfach wiederholten partiellen Excisionen mit theilweiser Schonung der Haut, wie dieselbe in unserem Falle 2 von Prof. Volkmann angewendet wurde. — Bei geringerer Ausdehnung wird sich meist die Entfernung durch einmalige Operation bewerkstelligen lassen,

doch war dieselbe in manchen Fällen, wo die Strangbildungen z. B. tief in die Orbitalhöhle eindrangen, nicht leicht. In unserem Fall 1 musste der scharfe Löffel zu Hülfe genommen werden, um die Reste der Geschwulst völlig zu entfernen. Die bei weithin ausgedehnten Erkrankungen nöthige Unterminirung der Hautränder gebietet jedenfalls besondere Vorsicht. In einem Falle wurde ein solcher Hautlappen brandig und es erfolgte Tod an Pyämie. In den leichteren Fällen, die das obere Augenlid und die Schläfengegend betrafen, war der Ausgang meist günstig.

Pathologisch-Anatomisches und Entwickelung der Geschwulst.

1. Gröbere Anatomie.

Das Grundgewebe, in welches die Geschwulststränge eingebettet waren, bestand in fast allen Fällen aus einer Bindegewebsmasse von geringer Consistenz, die bei der Lage der Geschwulst im Unterhautzellgewebe mit der Cutis innig zusammenhing. In einigen Fällen war diese Zwischensubstanz zwischen den Strängen von fast schleimiger Beschaffenheit; fettlos, oder mit einzelnen Fettläppchen durchsetzt. In dem Czerny'schen Falle (Lit. Fall 9) fand sich ein Theil der Stränge in eine colossale elephantiastische Geschwulst eingelagert.

Der zweite wesentliche Bestandtheil der Geschwulst, die Stränge, zeigten meist einen ziemlich kreisförmigen Querschnitt, bisweilen erschienen sie abgeplattet. Sie waren meist wurmartig geschlängelt, stellenweise um die Axe gedreht, und von sehr verschiedener Dicke. (In einigen Fällen schwankte dieselbe zwischen Bruchtheilen eines Millimeters und einigen Millimetern, in anderen ging sie bis zu 1 Cm., in noch anderen erreichten die Gebilde selbst einen Durchmesser von mehreren Centimetern.) An den einzelnen Strängen selbst wechselte der Durchmesser fortwährend, bald traten dicke, knotige Anschwellungen auf, bald verliefen die Stränge eine Strecke weit in nahezu cylindrischer Form. Zuweilen zeigten sie dicke kolbige Zweige, zuweilen setzten sie sich in feine Fäden fort. Sie waren, wenn sie im Unterhautzellgewebe oder in der Haut selbst lagen, stets durch zahlreiche Anastomosen verbunden und bildeten hier somit wahre, netzartige Plexus. Stets zeigten sie sich vielfach verzweigt. In einigen Fällen traten die Zweige in Haut oder Muskeln

ein. Ihre Farbe war röthlich- bis gelblichweiss, ihre Consistenz fest und derb, ihre Zerfaserung wegen der grossen Zähigkeit ihrer Substanz schwierig. Auf dem Durchschnitt erkannte man im Centrum oft einen dunkleren Punkt, umgeben von einer weisslichen, glänzenden, concentrisch angeordneten Masse. Diese peripherische Schicht liess sich bisweilen gleich einzelnen Häuten abziehen.

In einigen Fällen liess sich der Zusammenhang der Stränge mit wirklichen Nervensträngen deutlich nachweisen. Es liess sich hier erkennen, dass die Stränge nichts Anderes waren, als die verdickten Nerven selbst. Meist waren spinale, in einem Falle auch sympathische Nerven befallen. Die Anordnung der Stränge entsprach somit im Ganzen der der normalen Nervenverzweigungen; wo letztere Geflechte bilden, zeigten auch die Geschwulststränge eine eigentlich „plexiforme“ Anordnung. Die stellenweise bedeutende Schlängelung und Torsion der Geschwulststränge deutet darauf hin, dass mit der Verdickung gleichzeitig eine Verlängerung der Nerven stattgefunden hat.

Wo die Geschwulst unter oder in der Haut lag, war diese oft verdickt, zuweilen bräunlich bis rostfarben pigmentirt, manchmal auch mit hypertrophischen Haaren besetzt. In 2 Fällen bestand Eczem.

2. Feinere Anatomie (Mikroskopisches).

Bei genauerer Untersuchung ergab sich, dass das interstitielle Gewebe zwischen den Strängen aus faserigem Bindegewebe von lockerem Bau bestand. Die Züge desselben ordneten sich in der Umgebung der Stränge concentrisch um diese an und waren von letzteren selbst durch den wohlerhaltenen Lymphraum, an dem selbst Endothel nachgewiesen werden konnte, getrennt. In Czerny's Falle hatte das Gewebe der Geschwulst zum Theil einen myxomatösen Charakter. Verneuil giebt an, dass er in seinem Tumor junges Bindegewebe gefunden habe. Oft fanden sich in der Zwischensubstanz wohlerhaltene Fettzellenhäufchen. Gefässe waren darin nicht selten.

Die Stränge, als der wesentlichste Theil der Geschwulst, zeigten meist eine peripherische hellere Zone, die aus concentrisch angeordnetem, fibrillärem Bindegewebe bestand. Nach innen von diesem folgten lockere Bindegewebszüge, die mehr verworren waren,

im Centrum aber eine ziemlich longitudinale Richtung annahmen. Sie waren stets von zahlreichen Kernen begleitet. Besonders im Centrum, zuweilen aber unregelmässig vertheilt, fand man bei dünneren Strängen meist markhaltige Nervenfasern auf allen Stufen des Zerfalls, zum Theil noch wohlerhalten. Auch marklose werden mehrfach angegeben. Durch die Stränge verliefen mehr oder weniger zahlreiche Gefässe. In den stärksten Strängen waren die Nervenfasern sehr spärlich oder fehlten ganz.

Die Haut, welche die Geschwulst bedeckte, befand sich meist im Zustande einer merklichen Hypertrophie, die besonders das Bindegewebe der Cutis betraf. In einigen Fällen waren Talgdrüsen und Haarfollikel hypertrophisch. Die Epidermis zeigte öfters in den tieferen Schichten des Rete Malpighi eine Pigmentablagerung (um die Kerne der Zellen). Aus mehreren Beobachtungen geht hervor, dass die beschriebenen Stränge selbst bis in die Cutispapillen vordringen.

Ueber das feinere Detail der gesammten Veränderung, besonders bezüglich der Entwickelung der Geschwulst, gehen die Angaben bedeutend auseinander.

Czerny und Winiwarter nehmlich schildern eine Vermehrung der Zellen der Gefässwand bei Capillaren, Arterien und Venen, welche ebenso die im Unterhautzellgewebe und der Haut, wie die in den Nerven selbst verlaufenden Gefässe betraf und nach Winiwarter's Angabe besonders zur schliesslichen Neubildung von Bindegewebe führen soll, indem die von der Gefässwand gebildeten Spindelzellen endlich in Bindegewebsfasern übergehen sollen. Eine gleiche Wucherung fand sich nach Winiwarter an den Gefässen der Muskeln. An der Schwann'schen Scheide der Nervenfasern, wie auch am Sarcolemma der Muskelfasern wurde von ihm eine ähnliche Zellenproliferation beobachtet; auch diese soll zur Bildung von Bindegewebe führen. Das interstitielle Bindegewebe zwischen den Nervenfasern in den Nervenstämmen soll dagegen nur eine geringe Vermehrung erfahren. Ebenso das Perimysium. In den Capillaren soll es infolge der Kernwucherung und Obturation des Lumens durch dieselbe zur Thrombose kommen, die eine Pigmentirung der umgebenden Gewebspartien zur Folge haben soll. So erklärt W. die von ihm beobachtete Pigmentirung des Rete Malpighi einer Hautstelle.

Czerny und Winiwarter stellen die Hypothese auf, dass die ganze Affection auf einer Erkrankung der trophischen Nerven der betroffenen Gewebe beruhe, wobei Czerny sich auf die Betheiligung des Sympathicus in seinem Falle stützt[1]).

Als ein höchst bemerkenswerther Befund würde, wenn weitere Beobachtungen ihn über jeden Zweifel erhöben, die schon von Bruns angegebene, von Czerny und Winiwarter bestätigte Neubildung von Nervenfasern aus Bindegewebszellen, resp. „Spindelzellen" von eigenthümlicher Beschaffenheit in der Geschwulst sein. Ob der Schluss berechtigt ist, dass hier in der That neugebildete Nervenfasern vorlagen, wage ich nicht zu entscheiden; jedenfalls ist es wünschenswerth, dass er durch weitere Beobachtungen bestätigt werde. In unseren Fällen fehlen alle Anhaltspunkte für eine solche Annahme, so dass sie jedenfalls nicht als für alle plexiformen Neurome gültig betrachtet werden könnte. Auch von mir wurden einzelne eigenthümliche Spindelzellen beobachtet; doch hatten diese nichts wesentlich von Bindegewebszellen Abweichendes. Namentlich fehlte es gänzlich an Uebergangsformen zu Nervenfasern, während andererseits die in der Geschwulst vorhandenen Nervenfasern im Verlauf der Entwickelung, wie oben gesagt, deutlich abnahmen und atrophirten.

Im Uebrigen gelang es bei den erstbeschriebenen beiden Fällen, eine Kernwucherung in den Gefässwandungen nur zum Theil, eine solche in der Schwann'schen Scheide der Nerven gar nicht nachzuweisen. Ueberhaupt muss der Modus der Bindegewebsentwickelung für diese beiden Fälle noch in suspenso bleiben. Jedenfalls geht aus dem oben Angegebenen hervor, dass unsere Geschwülste eine Bindegewebsentwickelung im Verlauf der Nerven darstellten, durch die allmählich die Nervenfasern selbst zu Grunde gerichtet wurden. Allem Anscheine nach ging in diesen beiden Fällen die Wucherung allein vom Perineurium aus, unter Betheiligung der Gefässwandungen, und zwar sowohl von der Gesammthülle der Nerven, als den die einzelnen Nervenfasern trennenden Partien derselben. Gleichzeitig kommt eine mehr oder weniger starke Wucherung des den Nerven benachbarten Bindegewebes zu Stande, die

[1]) Das Nähere über die Veränderungen an Gefässen und Nerven, sowie über die angedeutete Hypothese s. bei Czerny und Winiwarter a. a. O.

oft zu einem förmlich elephantiastischen Zustande desselben, in einem Falle zu wirklicher Elephantiasis führte.

Somit lässt sich die vorliegende Geschwulstform — wenn wir von den drei Fällen, in denen Neubildung von Nervenfasern angegeben wurde, vorläufig abstrahiren — einmal mit den Fibromen, andererseits mit der Elephantiasis congenita in Zusammenhang bringen.

Hier würden sich auch Fälle anreihen lassen, in denen eine den plexiformen Neuromen ähnliche Geschwulstbildung an Nerven bei erworbener Elephantiasis oder ähnlichen erworbenen Geschwülsten vorkam. Dahin könnte auch der oben mitgetheilte Fall von Verneuil (Lit. Fall 3) gerechnet werden, da hier der Zustand wohl sicher erworben war. Ein anderer hierher zu ziehender Fall wäre ein von Chelius[1]) veröffentlichter.

Hier betraf die Verdickung den N. tibialis, der sehr stark, zum Theil rosenkranzartig angeschwollen war, während gleichzeitig auf traumatischem Wege erworbene Elephantiasis cruris bestand.

In einem von Barkow[2]) beschriebenen Falle war bei einem Manne auf den Stoss eines Ochsen gegen die Wade eine Geschwulst entstanden, die in einigen Jahren 3 Fuss Umfang erreichte. Bei der genaueren Untersuchung fanden sich in derselben Anschwellungen des N. tibialis und peroneus. Besonders der N. tibialis war sehr stark verdickt. Gleichzeitig fand sich Neurombildung an den Verzweigungen der Nn. vagi.

Die Strangbildungen würden wir den „falschen Neuromen“ Virchow's unter der Bezeichnung „plexiformes Fibrom der Nervenscheiden“ einreihen können, in den Fällen wenigstens, wo sicher keine Nervenneubildung stattfand, indem durch die Bezeichnung „plexiform“ zugleich ausgedrückt werden soll, dass die Fibrombildung die Nerven über grössere Strecken hin continuirlich begleitet, während die Bildung eigentlicher Plexus jedenfalls nur als ein zufälliger, nach der primären Anordnung der Nerven variirender Factor zu betrachten ist. Ebenso gut oder vielleicht besser könnte man für diese Fälle den von Verneuil angegebenen Namen: „Neuroma cylindricum plexiforme“ mit verwerthen, indem man die

[1]) S. Chelius, Heidelberger klin. Annalen. Bd. II. S. 354. Taf. I—II.

[2]) S. Verhandl. der Kais. Leopold. Karolin. Acad. der Naturf. Bd. VI. Abth. 2. Bonn 1829. S. 517—544.

Geschwulst als „cylindrisches Fibrom der Nervenscheiden“ bezeichnete. Hier würde man freilich von den beträchtlichen Verschiedenheiten in der Dicke jedes einzelnen Stranges absehen. Etwas unbestimmter wäre der Ausdruck: „Strangförmiges Fibrom der Nervenscheiden“.

Die Geschwulst würde nach der gegebenen Auffassung einen Beleg für die von Billroth[1]) schon vor Jahren aufgestellte Ansicht darbieten, dass gewisse Geschwülste, besonders aus der Sarcomreihe (mit Einschluss der Fibroide), sich in ihrer Entwickelung genau an präformirte Formen anschliessen, seien dies nun Gefässe oder Nerven. Billroth führt mehrere derartige Fälle an, die den unsrigen ziemlich analog waren. Im Centrum der einzelnen Stränge oder Knoten fanden sich Gefässe oder Nerven. Zwei ähnliche Fälle von „plexiformen Geschwülsten“ haben Billroth und Czerny[2]) zusammengestellt. Der eine derselben betraf ein „plexiformes Myxosarcom“ aus der Orbita, dessen stricknadeldicke, vielfach verflochtene, anastomosirende und sich verästelnde Stränge im Centrum je ein Blutgefäss einschlossen; der andere ein „plexiformes, ossificirendes Chondrofibrom“ des Oberkiefers, welches plexusartig zusammenhängende gewundene Stränge und Knoten aus sehr festem, zum Theil knorpelhartem Gewebe zeigte, die selbst im Centrum verknöchert waren, von lockerem, gefässhaltigem Bindegewebe umgeben. Hier waren Gefässe in den Strängen nicht nachzuweisen.

Am Schlusse meiner Arbeit bleibt mir nur noch die angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Lehrern, den Herren Proff. Graefe und Volkmann für die freundliche Ueberlassung der Präparate, sowie Herrn Prof. Ackermann für die gütige Erlaubniss, in seinem Institut zu arbeiten, wie endlich Herrn Prof. Steudener für seine freundlichst und bereitwillig gewährte Unterstützung meinen herzlichsten Dank zu sagen.

[1]) S. Billroth, Ueber die Entstehung der Fibroide. Langenbeck's Archiv Bd. IV. 1863. S. 545.

[2]) S. Billroth und Czerny, Ueber plexiforme Geschwülste. Langenbeck's Archiv Bd. XI. S. 230.

Nachtrag.

Gleich nach Beendigung der obigen Arbeit erschien eine Abhandlung von Dr. A. Cartaz[1]), in der sich ausser mehreren der oben genannten Fälle folgende, in Frankreich zur Beobachtung gekommene verzeichnet finden:

1. Robin, Bulletins de la Soc. de biol., 1854. Plexiformes Neurom des Plexus solaris bei einem Manne von 45 Jahren.

2. Guersant, Bull. de la Soc. de chir., 1859. Plexiformes Neurom in der Regio mastoidea bei einem Mädchen von 13 Jahren. Scheinbar ein ebensolches am Gaumengewölbe.

3. Christot, Gazette hebdom., 1870. Plexiformes Neurom der Nackengegend bei einem Mädchen von 18 Jahren.

4. Laroyenne, bei Christot angeführt. Plexiformes Neurom an der rechten Wange bei einem Knaben von 5 Jahren. Uebergang in Sarkom.

5. Verneuil, bei Christot. Plexiformes Neurom in der Gegend der Brustdrüse.

6. Cartaz, Étude sur la névr. plexif. l. c. Plexiformes Neurom hinter dem linken Ohr in der Regio occipito-parietalis bei einem Knaben von 11 Jahren.

Diese 6 Beobachtungen würden die Zahl der bekannten Fälle auf 18 erhöhen. In Betreff des Sitzes der Geschwulst ist ihr Vorkommen am Plexus solaris und an der Brustdrüse bemerkenswerth. Der sub 1 angegebene Fall ist noch dadurch besonders merkwürdig, dass die Geschwulst bei einem Manne von 45 Jahren zufällig bei der Section vorgefunden wurde und während des Lebens durchaus keine Störungen veranlasst hatte.

In einem Falle wurde vollständige Anästhesie der Geschwulst beobachtet, so dass selbst Nadeln bis auf's Blut eingestochen werden konnten, ohne dass der Patient es fühlte.

Ein Recidiv wurde in dem sub 4 verzeichneten Falle beobachtet. Hier war die Geschwulst sarcomatös degenerirt. Die Möglichkeit einer solchen Degeneration würde, wenn öfters beobachtet, die Prognose der Geschwulst natürlich wesentlich verschlechtern.

Bezüglich der Diagnose hebt Cartaz besonders hervor, dass eine Verwechselung mit Lipom möglich sei, ein Irrthum, der in der That mehrfach vorgekommen ist. In anatomischer Hinsicht betont Cartaz die gleichzeitige Vermehrung der Nervenfasern und des Bindegewebes der befallenen Nervenstränge, giebt freilich zu, dass

[1]) Dr. A. Cartaz, Étude sur le névrome plexiforme. Archives générales de Médecine, numéro d'aout 1876.

durch secundäre Atrophie der ersteren die Geschwulst zum reinen Fibrom werden könne. Im Ganzen charakterisirt er sie als Fibroneurom und behält die Verneuil'sche Bezeichnung: „Neuroma cylindricum plexiforme“ bei. Dass in den genannten Fällen wirklich eine Vermehrung der Nervenfasern stattgefunden hat, scheint indessen nach den vorliegenden Beobachtungen nicht vollständig sicher zu sein.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Ein Stück der Geschwulst von Fall 1, aus dem oberen Augenlid und der Augenhöhle. (Natürliche Grösse.) Das die Stränge umhüllende Bindegewebe ist mit Ausnahme einer Partie (b) entfernt und es sind die im Ganzen cylindrischen, mehrfach anastomosirenden Stränge sichtbar. Ein feiner Nerv (a), der in die Geschwulst eintritt, schwillt (bei c) plötzlich beträchtlich an.

Fig. 2. Querschnitt durch einen stärkeren Strang aus einer anderen Partie derselben Geschwulst. (Hartnack. Obj. I. Oc. 2.) Carminpräparat. Der Querschnitt des grossen Stranges (a_1) zeigt besonders in der Peripherie eine deutlich concentrische Schichtung. Bei a_2 a_2 sind 2 kleinere Stränge im Querschnitt getroffen. In diesen findet sich noch je ein Bündel von Nervenfasern, die im grossen Strange a_1 nicht mehr sichtbar sind. b Lymphraum. c Arterien im Querschnitt. d Fett.

Fig. 3. a Ein Theil der Mitte eines ziemlich dicken Stranges im Querschnitt bei stärkerer Vergrösserung. (Hartnack Obj. VII. Oc. 3.) Picrocarminpräparat. Man erkennt einzelne wellige Züge von Bindegewebe, dazwischen Bindegewebsmassen, die sich in mannichfachen Windungen zwischen einzelnen wohlerhaltenen Nervenfasern (α) hindurchschlingen. Zahlreiche dunkelgefärbte Kerne sind im Bindegewebe sichtbar, stellenweise im Querschnitt getroffen. b Querschnitt durch einen dünnen Nerven, der die Bindegewebsentwickelung im Beginn zeigt. (Hartnack Obj. IV. Oc. 3.) In der Peripherie findet sich eine concentrisch geschichtete Bindegewebshülle. Die einzelnen Nervenbündel sind in der rechten Hälfte des Querschnittes noch wohl erhalten; in der linken dagegen sind zwar die Umrisse der Bündel noch wohl erhalten, die Nervenfasern in denselben jedoch zu Grunde gegangen und durch Bindegewebe ersetzt. Zwischen den Bündeln sind die Lymphräume deutlich.

Fig. 4. Einzelne Bestandtheile von Zerfaserungspräparaten, nach Hartnack Obj. X à Immers., Oc. 3 gezeichnet. a a_1 a_2 a_3 Spindel- und sternförmige Zellen aus dem Bindegewebe eines mässig dicken Stranges. b Spindelzelle mit langen Ausläufern. c Feine Nervenfaser mit spärlicher, granulirter Markscheide. Der Axencylinder ist deutlich. d Nervenfaser. Axencylinder (γ) erhalten. Um denselben (bei β β) das granulirte Mark stellenweise in grösserer Menge angehäuft. Bei α ein Kern im Neurilemma. e Bindegewebszug mit einzelnen Spindelzellen.

IV.

Der Einfluss des behinderten Lungengaswechsels beim Menschen auf den Stickstoffgehalt des Harns.

Von Dr. med. Hermann Eichhorst,
Professor e. o. an der Universität Jena.

Man hat seit langer Zeit die Vorgänge bei der Ernährung und dem Stoffwechsel als einen Verbrennungsprozess aufgefasst. Als das wichtigste Product dieser Verbrennung gilt der Harnstoff. Da eine Verbrennung nur unter Vermittelung des Sauerstoffs der Luft zu Stande kommen kann, so wird es leicht erklärlich, wie sich die Vorstellung bilden musste, dass die Sauerstoffzufuhr die Harnstoffbildung in dem thierischen Organismus in der Art beeinflusst, dass letztere bei beschränkter Sauerstoffzufuhr sinkt, bei freiem Zutritt des Sauerstoffs wieder ansteigt.

Auf dem Gebiete der Pathologie hat der Satz vielfach Anwendung gefunden: die Harnstoffbildung ist der Sauerstoffzufuhr direct proportional, oder was dasselbe sagt: der Harnstoff ist eine Function des Sauerstoffs.

Vor kurzer Zeit hat Fraenkel[1]) auf Grund einer mühevollen und langen Experimentaluntersuchung gegen diese alte Anschauung angekämpft.

Das Resultat der Fraenkel'schen Untersuchung lässt sich in die wenigen Worte zusammenfassen,

dass die Harnstoffbildung im thierischen Körper so sehr unabhängig von der Sauerstoffzufuhr ist, dass eine verminderte Sauerstoffzufuhr den Harnstoffgehalt regelmässig steigert.

Die Ausführung der Fraenkel'schen Versuche ist eine überaus einfache. Man lässt grössere Hunde hungern, worauf der Harnstoffgehalt in wenigen Tagen auf ein bestimmtes Minimum sinkt,

[1]) Fraenkel, Ueber d. Einfluss d. verminderten Sauerstoffzufuhr zu den Geweben auf den Eiweisszerfall im Thierkörper. (Dieses Archiv Bd. 67. 1876.) Vgl. auch d. vorläufige Mittheilung im Centralbl. 1875. S. 739.

und dieses weiterhin beibehält. Oder man sucht durch eine entsprechende Nahrung zu erreichen, dass täglich gleiche Harnstoffmengen ausgeschieden werden, man bringt die Hunde in Stickstoffgleichgewicht. Schon vorher waren die Hunde tracheotomirt worden. Dabei wurde durch die von Trendelenburg angegebene Tamponade der Luftröhre die Trachea vollkommen von der Mundhöhle abgeschlossen, so dass die Athmung ausschliesslich durch die Trachealcanüle vor sich gehen musste.

Wenn die Hunde durch Hungern oder durch vollendetes Stickstoffgleichgewicht so weit gekommen, dass sie täglich gleiche Harnstoffmengen ausschieden, so wurde an die vordere Mündung der Trachealcanüle ein Gummischlauch befestigt und durch beliebige Verengerung desselben bis zur drohenden Asphyxie die Athmung oder, was dasselbe sagt, die Sauerstoffeinfuhr beschränkt. Ein solcher Versuch zog sich $3\frac{1}{2}$—6 Stunden hin. Nach dem eben beschriebenen Eingriff ging die Harnstoffmenge regelmässig in die Höhe, und häufig konnte man noch am nächsten und am nächstfolgenden Tage eine vermehrte Harnstoffmenge erkennen. In Rücksicht auf die nachfolgenden Beobachtungen ist es wichtig, hervorzuheben, dass Fraenkel bei hungernden Thieren einen sehr viel grösseren Ausschlag erhielt, als bei Hunden, welche sich im Stickstoffgleichgewicht befanden.

Diese Versuche sind wiederholentlich und sorgfältig durchgeführt und werden dem Leser in der leicht übersichtlichen Form von Zahlen vor Augen geführt. Und dennoch glaube ich auf den kommenden Zeilen den Nachweis zu liefern, dass sie nicht das beweisen können, was sie beweisen sollen, und nicht beweisen, was sie zu beweisen scheinen, und dass der alte Lehrsatz: „der Harnstoff ist eine Function des Sauerstoffs“, nicht durch dieselben umgestossen sein dürfte.

Man wird nicht zu häufig der Erscheinung begegnen, dass Erfahrungen, welche am Krankenbett gewonnen wurden, auf Fehler führen, welche der Experimentator bei Thierversuchen im Laboratorium gemacht hat. Wer die Schwierigkeiten, welche gerade Stoffwechselversuche am Menschen darbieten, kennt, und wer mit der Art von Kranken jemals zu thun gehabt, welche ich zu diesen Untersuchungen benutzte, wird die Mängel und Ungeschicklichkeiten zu entschuldigen wissen, welche sich in denselben mehr denn

wünschenswerth vorfinden. Gegenüber der grossen Sauberkeit, durch welche sich die Experimente Fraenkel's auszeichnen, werden meine Beobachtungen sehr plump und ungelenk erscheinen müssen.

Der Gedanke lag sehr nahe, die Erfahrungen Fraenkel's am Krankenbette zu erproben.

Einige Crouperkrankungen, welche ich in den verflossenen Monaten beobachtete und behandelte, sollten hierzu eine geeignete Gelegenheit abgeben.

Eine einfache Ueberlegung muss zu der Ansicht führen, dass Kinder, welche in Folge eines Larynxcroups dyspnoisch geworden sind und zu ersticken drohen, und denen dann plötzlich durch die Tracheotomie die Athmung freigegeben wird, sich unter annähernd gleichen äusseren Verhältnissen befinden, wie die Thiere in den Fraenkel'schen Versuchen. Da meine kleinen Kranken schon Tage lang vor Ausführung der Operation die Nahrung fast vollkommen verweigert hatten und sich, worauf die erhaltenen Harnstoffmengen hindeuten, im Zustande der Carenz befanden, so hätte man bei ihnen nach den Angaben von Fraenkel während des dyspnoischen Zustandes sehr grosse Harnstoffmengen erwarten müssen. Dazu kommt noch, dass sich die enorme Dyspnoe nicht über wenige Stunden, sondern in dem ersten Falle über 26 und in dem zweiten Falle über 22 Stunden, in dem dritten Falle über 32 Stunden und in dem vierten Falle über 36 Stunden ausdehnte. Denn es hebt Fraenkel in seiner Arbeit (S. 296) ganz besonders hervor, dass, je länger der dyspnoische Zustand andauert, um so grösser die Harnstoffproduction ausfällt.

Man wird mit Recht einwenden, dass es sehr viel Missliches hat, Beobachtungen, welche an Kranken gewonnen wurden, mit Versuchen in Parallele setzen zu wollen, welche am gesunden Körper ausgeführt sind. Wenn man aber in der Krankenstube genau zu demselben Resultate gelangt wie der Experimentator in dem Laboratorium, so wird man diese Versuche trotz aller Mängel doppelt hochschätzen. Denn nicht vergessen darf man es, dass jedes Thierexperiment erst dann die volle Bedeutung gewinnt, wenn es am Krankenbett die Probe besteht. Und damit ich es an dieser Stelle ganz besonders hervorhebe, die Beobachtungen Fraenkel's sind, wie das bei einem gewissenhaften Forscher nicht anders sein

kann, vollkommen richtig, nur bin ich der Meinung, dass der Beweis für ihre Deutung nicht mit der für eine so wichtige Cardinalfrage wünschenswerthen Sicherheit geliefert worden ist.

Meine eigenen Beobachtungen sind folgende:

Beobachtung I.

Der 7½jährige Knabe Karl Kopp soll sich am 2. September bei den Volksbelustigungen des Sedanfestes erkältet haben. Er verlor den Appetit und klagte vornehmlich über Beschwerden beim Schlucken. Erst am 7. September wurde die Hülfe der Poliklinik in Anspruch genommen. Der Knabe fieberte nicht, und der einzige Befund bestand in einer Röthung und Schwellung beider Tonsillen und in einem beiderseitigen, etwa Fünfpfennigstück grossen, flachen diphtheritischen Belag. Die Athmung völlig frei.

Schon am Morgen des folgenden Tages hatten sich die unverkennbaren Zeichen eines beginnenden Larynxcroups eingestellt, und bereits am dritten Tage der ärztlichen Behandlung (9. September) war die Athemnoth auf den höchsten Gipfel gestiegen: starke Cyanose, erstaunlich grosse Einziehung des Thorax bei jeder Inspiration. Der Processus xiphoideus nähert sich der Wirbelsäule bis auf wenige Centimeter, kleiner und kaum fühlbarer Puls. Als Medicament wurde innerlich Kali chloricum gereicht.

Herr Geheimer Hofrath Ried führte am 10. September um 10 Uhr Morgens die Tracheotomie aus. Hierbei verlor das Kind nur sehr wenige Tropfen Blutes. Die Athmung wurde sofort vollkommen frei, und die sichtbaren Schleimhäute nahmen fast augenblicklich eine normale Röthe an. Das Kind wurde auf der chirurgischen Abtheilung des Universitätsklinikums behalten, und Fieber trat hier zu keiner Zeit auf.

Auch an den beiden nächsten Tagen, am 11. und 12. September, geht die Athmung unbehindert von Statten. Um die Mitternachtszeit vom 12. zum 13. September bildet sich ziemlich plötzlich grosse Athemnoth aus, welche am Morgen des 13. September einen bedenklich hohen Grad erreicht hat und Mittags 1 Uhr den Tod herbeiführt.

Als Todesursache wies die von dem Herrn Hofrath Müller ausgeführte Section eine Ausbreitung des Croupprozesses bis in die feinsten Bronchien nach. Das eigentliche Lungenparenchym war gesund, nur fand sich an vereinzelten Stellen ein interstitielles Emphysem. Die Nieren waren in ausgeprägtem Grade hyperämisch.

Bei Lebzeiten war der Urin von demjenigen Tage an gesammelt und von mir analysirt worden, welcher der Operation vorausging. Die Aufsammlung geschah von 10 Uhr Morgens bis 10 Uhr Morgens des nächsten Tages. Während der letzten 5 Stunden war kein Urin gelassen worden, trotzdem war bei der Section die Harnblase vollkommen leer.

Die chemische Untersuchung des Harns ergab Folgendes:

Datum.	Harnmenge. Ccm.	Spec. Gew.	Harnstoff nach Liebig. pCt.	Harnstoff nach Liebig. Grm.	Kochsalz. pCt.	Kochsalz. Grm.	Phosphorsäure. pCt.	Phosphorsäure. Grm.	Verhältniss des ausgeschiedenen Harnstoffs zum Kochsalz u. zur Phosphorsäure.
9.—10. Sept. 1876. 10 Uhr Morg.	145	1,020	2,5	3,625	0,79	1,455	Nicht bestimmt.		= 1 : 0,32 : ?
10.—11. Sept. 10 Uhr Morg.	300	1,020	3,3	9,9	1,4	4,2	Nicht bestimmt.		= 1 : 0,42 : ?
11.—12. Sept. 10 Uhr Morg.	375	1,010	2,4	9,0	0,5	1,875	0,224	0,84	= 1 : 0,21 : 0,1
12.—13. Sept. 10 Uhr Morg.	110	1,023	1,75	1,925	0,7	0,77	0,18	0,198	= 1 : 0,4 : 0,1

Tod am 13. September

Resultat. Die Ergebnisse der vorstehenden Beobachtung sind unzweideutig zu erkennen und lehren:

1) bei behinderter Athmung ist die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffs eine geringe;

2) sobald die Athmung frei gegeben wird, erreicht die Harnstoffmenge eine bedeutende Höhe, zu gleicher Zeit steigt auch das Volumen des Harns selbst, aber was besonders hervorgehoben werden muss, die Menge des Harnstoffs ist sowohl relativ (procentisch) als auch absolut eine grössere geworden;

3) wird die Athmung von Neuem behindert, so sinkt der Harnstoffgehalt;

4) bei erheblicher Athemnoth kann die Harnsecretion auf Null sinken.

Als ein für die Untersuchung sehr günstiger Umstand muss es gelten, dass das Kind jederzeit fieberfrei war und dass ein Fehler durch Verlust an Urin bei der Stuhlentleerung deshalb nicht unterlaufen konnte, weil während der Beobachtungszeit kein Stuhl gelassen wurde.

Farbe.	Reaction.	Eiweiss.	Zucker.	Temperatur.	Fäces.	Nahrung.	Bemerkungen.
Hellgelb, sedimentirt.	Sehr stark sauer.	Sehr viel Eiweiss, welches in mächtigen Flocken niederfällt.	Kein Zucker.	Haut fühlt sich kühl an. Mangel einer thermometrischen Messung.	Kein Stuhl.	1 rohes Ei. 1 Liter Milch. 150 Ungarwein.	
Hellgelb, klar, nicht sedimentirt.	Sehr sauer.	Viel Albumen.	Kein Zucker.	10. Septbr. Mtgs. 37,2° C	Kein Stuhl.	1 rohes Ei. 1 Liter Milch. 150 Ungarwein.	Am 19. Sept. 1 Uhr Mittags Tracheotomie.
Hellgelb, reiches Sedimentum lateritium.	Sehr sauer.	Sehr viel Eiweiss.	Kein Zucker.	11. Septbr. Abds. 37,2° C. 12. Septbr. Morg. 37,3° C	Kein Stuhl.	1 rohes Ei. 1 Liter Milch. 150 Ungarwein.	
Dunkelgelb, Sedimentum lateritium.	Sehr stark sauer.	Sehr viel Eiweiss.	Kein Zucker.	12. Septbr. Abds. 37,5° C. 13. Septbr. Morg. 38° C.	Kein Stuhl.	1 rohes Ei. 1 Liter Milch. 150 Ungarwein.	

1876 Mittags 1 Uhr.

Beobachtung II.

Karl Kühne, 3 Jahre alt, war vor 3 Wochen an Masern erkrankt, um deretwillen er 14 Tage lang das Zimmer hüten musste. Am 8. Oct. war ihm von dem behandelnden Arzte der erste Ausgang gestattet worden. Schon am folgenden Tage klagte er über Appetitlosigkeit. Die Mutter beobachtete, dass das Kind fieberte und jedesmal bei Schluckbewegungen das Gesicht schmerzhaft verzog. Als sie am Abende dem Knaben in den Mund sah, bemerkte sie auf beiden Mandeln graue Belege, so dass sie selbst die Diagnose auf Diphtheritis stellte, da sie kurz vorher zwei Kinder an der gefahrvollen Krankheit verloren hatte. — Am nächstfolgenden Tage (10. Oct.) traten um die Mittagszeit die ersten Zeichen der Heiserkeit auf. Dieselben steigern sich sehr schnell, und bereits um Mitternacht hat die Athemnoth einen bedenklichen Grad erreicht. Am Morgen des nächsten Tages (11. Oct.) wird das Kind in die chirurgische Klinik geschickt, und hier um 10 Uhr Morgens von dem Herrn Geheimen Hofrath Ried an ihm die Tracheotomie ausgeführt. Die Athmung wird sofort vollkommen frei. Auch für die Zukunft bleibt die Athmung unbehindert, so dass das Kind sieben Tage später nach Hause entlassen wird. — Ich selbst sah den Knaben zum ersten Male zu der Zeit, als ihm die Trachealcanüle in die Luftröhre eingeführt wurde, da er im elterlichen Hause von einem Collegen aus der Stadt behandelt worden war. Das Kind hatte innerhalb der letzten 21 Stunden weder Stuhl noch Urin gelassen. Es wurden unmittelbar nach der Operation 50 Ccm. Harn entleert, welche als unter dem Einfluss der Athemnoth secernirt betrachtet werden müssen. Die Aufsammlung des Harns geschah auch hier von 10 Uhr Morgens bis 10 Uhr Morgens. In Bezug auf die Analyse enthält die folgende Tabelle alles Bemerkenswerthe.

Datum.	Harnmenge. Ccm.	Spec. Gew.	Harnstoff nach Liebig. pCt.	Grm.	Kochsalz. pCt.	Grm.	Phosphorsäure. pCt.	Grm.	Verhältniss des ausgeschiedenen Harnstoffs zum Kochsalz und zur Phosphorsäure.
10. Oct. 1876 1 Uhr Mittags bis 11. Octbr. 10 Uhr Morg.	50	Nicht bestimmt.	1,888	0,944	0,64	0,32	0,35	0,175	0 : 0,34 : 0,2
11.—12. Oct. 10 Uhr Morg.	265	1,0195 10 Uhr Morgens Operat.	7,0	18,55	0,57	1,5105	0,184	0,4876	= 0 : 0,08 : 0,02
12.—13. Oct. 10 Uhr Morg.	393	1,018	2,0	7,86	0,4	1,572	0,21	0,8253	= 1 : 0,2 : 0,1
13.—14. Oct. 10 Uhr Morg.	300	1,013	1,296	3,888	0,35	1,05	0,76	2,28	= 1 : 0,3 : 0,6
14.—15. Oct. 10 Uhr Morg.	965	1,013	1,215	11,7245	0,42	4,053	0,15	1,4475	= 1 : 0,4 : 0,1
15.—16. Oct. 10 Uhr Morg.	272	1,013	1,368	3,70296	0,3	0,816	0,212	0,57664	= 1 : 0,2 : 0,2
16.—17. Oct. 10 Uhr Morg.	353	1,022	2,05	7,2365	0,55	1,9415	0,19	0,6707	= 1 : 0,3 : 0,1
17.—18. Oct. 10 Uhr Morg.	440	1,014	1,215	5,346	0,75	3,3	0,15	0,66	= 1 : 0,6 : 0,1

Anmerkung. Der Herr Geheime Hofrath Ried hat mich zu der Mittheilung ermächtigt, das

Resultat. Die Schwierigkeiten von Stoffwechseluntersuchungen beim Menschen kommen bei dieser Beobachtung in einer fast störenden Weise zur Geltung. Nur den erstaunlich grossen Ausschlägen in der Harnstoffmenge hat man es zu verdanken, dass auch diese Beobachtung zur Schlussfolgerung benutzt werden darf. Der Umstand, dass der Knabe nicht von Anfang an in meiner Behandlung

Farbe.	Reaction.	Eiweiss.	Zucker.	Temperatur.	Fäces.	Nahrung.
Trübe, gelbroth, Sedim. lateritium.	Sehr sauer.	Sehr viel Albumen.	Kein Zucker.	?	Kein Stuhl.	½ gekochtes Ei, einige Löffel Milch.
Klar, dunkelgelb, nicht sedimentirt.	Sehr sauer.	Sehr viel Albumen.	Kein Zucker.	11. October Abds. 39,4° C. 12. October Morg. 38,2° C.	Einige feste, erbsengrosse Bröckel entleert.	½ gekochtes Hühnerei. 250 Milch.
Klar, hellgelb, vereinzelte hyaline Cylinder gefunden.	Sehr sauer.	Sehr viel Albumen.	Kein Zucker.	12. October Abds. 38,0° C. 13. October Morg. 38,1° C.	Kein Stuhl.	½ gekochtes Ei. 500 Milch.
Klar, hellgelb.	Schwach sauer.	Kein Eiweiss, mehrere Method. benutzt.	Kein Zucker.	13. October Abds. 39,5° C. 14. October Morg. 38,2° C.	Ein fester Stuhl.	1 gekochtes Ei. 750 Milch. 80,0 Weissbrod.
Trübe, hellgelb.	Neutral.	Kein Eiweiss.	Kein Zucker.	14. October Abds. 39,2° C. 15. October Morg. 38,0° C.	Ein fester Stuhl.	1 gekochtes Ei, 750 Milch, 50 Wein, 80,0 Weissbrod; Leckerbissen und Limonade von den Verwandten.
Trübe, hellgelb.	Neutral.	Kein Eiweiss.	Kein Zucker.	15. October Abds. 39,2° C. 16. October Morg. 38,0° C.	Ein fester Stuhl.	1 gekochtes Ei. 750 Milch. 80,0 Weissbrod.
Trübe, hellgelb.	Neutral.	Kein Eiweiss.	Kein Zucker.	16. October Abds. 38,8° C. 17. October Morg. 37,3° C.	Kein Stuhl.	1 gekochtes Ei. 650 Milch. 80,0 Weissbrod.
Trübe, hellgelb.	Schwach sauer.	Kein Eiweiss.	Kein Zucker.	17. October Abds. 38,0° C. 18. October Morg. 37,8° C.	Ein reichlicher Stuhl.	1 gekochtes Ei. 750 Milch. 80,0 Weissbrod.

bei der Operation höchstens 2 Unzen Blutes verloren gingen.

stand, brachte es mit sich, dass die Urinmenge am Tage vor der Operation vielleicht nicht die Gesammtmenge des Tages war. Sicher ist es, dass der Harn von den letzten 21 Stunden herstammt.

Aber man nehme den ungünstigsten Fall an. Man setze voraus, dass in den drei ersten (fehlenden) Tagesstunden 350(!) Ccm. Harn entleert wurden, so dass also die Gesammtmenge 400 Ccm.

Harn betrüge (ein Volumen, welches sogar nicht einmal an den ersten Tagen nach der Operation erreicht wurde, und es ist selbstverständlich, dass während der Dispnoe die Harnmenge ein sehr niedriges Maass erreichen muss), so findet man noch immer:

am Tage der Dispnoe 400 Ccm. Harn mit 7,5 Harnstoff,

am Tage der Tracheotomie 265 Ccm. Harn mit 18,5 Harnstoff.

Man wird mir vielleicht nicht das Zugeständniss versagen, dass ich bei dieser Berechnung unparteiisch zu Werke gegangen bin.

Wie auch immer diese Beobachtung aufgefasst werden möge, so lehrt sie auf jeden Fall:

1) die Harnstoffmenge sinkt bei behinderter Athmung und steigt, wenn die Athmung frei geworden ist; dabei nimmt die Harnstoffmenge sowohl relativ (procentisch) als auch absolut zu;

2) bei behinderter Athmung sinkt mit dem Harnstoff zugleich auch die Harnmenge; denn die soeben gemachten Voraussetzungen über dieselbe können in Wirklichkeit nicht statthaben und wurden nur fingirt, um die Richtigkeit des sub 1 erwähnten Resultates auf jeden Fall sicher zu stellen.

Die Fieberbewegungen, welche das Kind zeigte, dürften auf die Richtigkeit dieser beiden Sätze wohl kaum von entscheidendem Einfluss sein, da die für die Beobachtung verwerthbaren Harnstoffmengen eine excessive und ausserhalb der Fehlergrenze liegende Höhe erreichten. Ausserdem lehrt die folgende Beobachtung IV, dass trotz hohen Fiebers bei Dyspnoe die Harnstoffmenge minimal bleibt.

Datum.	Harnmenge.	Spec. Gew.	Harnstoff nach Liebig.		Kochsalz.		Phosphorsäure.		Verhältniss des ausgeschiedenen Harnstoffs zum Kochsalz und zur Phosphorsäure.
	Ccm.		pCt.	Grm.	pCt.	Grm.	pCt.	Grm.	
2.—3. Octbr.	70	Nicht bestimmt.	1,0	0,7	0,34	0,238	0,2	0,14	= 1 : 0,3 : 0,2

Resultat. Die mitgetheilte Beobachtung lehrt:

1) bei starker Athemnoth, welche fast 24 Stunden besteht, ist die Harnstoffmenge eine minimale, nur 0,7 Grm.;

2) bei starker Athemnoth sinkt die Harnmenge;

3) bei starker Athemnoth kann die Harnsecretion aufhören (10 Stunden lang vor dem Tode).

Beobachtung III.

Die 2½jährige Marie Schwenker, ein überaus kräftig gebautes Mädchen, wurde von mir in den letzten Tagen des Monats September an Masern behandelt. Die Ausschlagskrankheit verlief leicht und ohne besondere Complicationen.

Vier Tage nach dem Erblassen des Exanthems klagte die Kleine beim Mittagsessen über Halschmerzen. Im Laufe des Nachmittags wird sie heisser, und bereits am Abend dieses Tages (1. October) hat sich der charakteristische Croupstridor ausgebildet. Die Tonsillen waren nur leicht geröthet.

Der Harn wurde sofort von 5 Uhr Nachmittags bis zu derselben Stunde des folgenden Tages (2. October) gesammelt. Schon während der Nacht vom 1. zum 2. October war es zu einer enormen Athemnoth gekommen. Die Operation wurde für den 3. October beabsichtigt, doch ging das Kind bereits in der Nacht um 1 Uhr an Erstickung zu Grunde.

Die Behandlung hatte in der innerlichen Darreichung vom Acidum lacticum 0,3 : 120 stdl. 1 Theel. bestanden. Die Nahrung hatte das Kind schon während vieler Tage vorher verweigert, und man konnte ihr nur mit grosser Mühe täglich 100 Milch und 80 Wein aufdrängen. Während der Ausbildung des Croups bestand ein erhebliches Fieber jedenfalls nicht. Besonders bemerkenswerth war es, dass das Kind von 3 Uhr Nachmittags bis zu seiner Todesstunde, also in einem Zeitraume von 10 Stunden keinen einzigen Tropfen Urin secernirt hatte, denn bei der Section fand man die Blase vollkommen leer.

Herr Hofrath Müller hatte die Güte die poliklinische Section auszuführen. Dieselbe ergab einen primären Croup des Larynx, der bis in die feinsten Bronchien hinabgewandert war. In beiden Lungen bestanden mehrfache pneumonische Heerde. Die Marksubstanz der Nieren sehr hyperämisch. Blase vollkommen leer.

In Bezug auf die Ergebnisse der Harnuntersuchung verweise ich auf die folgende Tabelle.

Farbe.	Reaction.	Eiweiss.	Zucker.	Temperatur.	Fäces.	Nahrung.
Heilgelb, klar.	Sehr sauer.	Kein Eiweiss.	Kein Zucker.	Haut ist kühl. Mangel einer thermometrischen Bestimmung.	Kein Stuhl.	80 Ungarwein. 100 Milch.

Beobachtung IV.

Am 12. October d. J. wurde ich als Arzt der Poliklinik zu der zweijährigen Maria Less gerufen. Das Kind war seit 10 Tagen kränklich und litt seit 3 Tagen an einem Maserausschlag. Es fieberte sehr, war stark cyanotisch und befand sich in einem hohen Grad von Athemnoth. Als Hauptgrund dieser Erscheinungen fand man eine doppelseitige Pneumonie beider Unterlappen. Die Verordnung bestand

in der stündlichen Darreichung eines Theelöffels Wein und in der zweistündlichen Gabe eines Theelöffels von Infus. rad. Ipecac. 0,2 (120).

Die Prognose wird am folgenden Tage lethal gestellt, da die Athemnoth zu einer excessiven Höhe angewachsen war, und in der 36. Stunde der Behandlung stirbt das Kind durch Erstickung.

Gleich von der ersten Stunde der Behandlung an war der Auftrag gegeben worden den Urin aufzusammeln. Innerhalb von 36 Stunden hatte das Kind keinen

Datum.	Harnmenge.	Spec. Gewicht.	Harnstoff nach Liebig.		Kochsalz.		Phosphorsäure.		Verhältniss des ausgeschiedenen Harnstoffs zum Kochsalz und zur Phosphorsäure.
	Ccm.		pCt.	Grm.	pCt.	Grm.	pCt.	Grm.	
12.—13. Oct.	50	Nicht bestimmt.	1,365	0,684	0,4	0,2	0,23	0,12	= 1 : 0,3 : 0,2

Resultat. Es unterscheidet sich diese Beobachtung von den bisher mitgetheilten dadurch, dass das Athmungshinderniss nicht von den Bronchialwegen ausging, sondern den umgekehrten Weg von den Lungenalveolen aus nahm. Aber dennoch zeigt sie:

1) bei behinderter Athmung ist die Harnstoffmenge (trotz hohen Fiebers) eine minimale;

2) bei behinderter Athmung ist die Harnmenge eine geringe.

Wenn man die Reihe von Zufällen erwägt, welche das Zustandekommen der mitgetheilten Beobachtungen ermöglichte, so wird man es sich leicht erklären, dass die Zahl derselben eine nur geringe ist. Da die einzelnen Untersuchungen, wie ich meine, sich gegenseitig vervollständigen, so wird man den Verfasser vielleicht entschuldigen, wenn er dieselben auch in diesem lückenhaften Gewande der Veröffentlichung übergiebt.

Für den ersten Anschein besteht zwischen den Fraenkel'schen Angaben und meinen Erfahrungen eine unüberwindliche Kluft. Man möchte meinen, dass einer von uns einen Fehler gemacht haben muss. Und dennoch soll es sich ergeben, dass sich unsere Beobachtungen in einer vollkommenen Harmonie befinden, und dass Fraenkel bei der Deutung derselben, wie ich glaube, auf einen Abweg gerathen ist. Hierzu wird es nöthig sein, dass ich die Fraenkel'sche Arbeit einer kurzen kritischen Besprechung unterziehe.

Tropfen Urin entleert. Bei der Section, welche Herr Hofrath Müller poliklinisch machte, war die Blase mässig stark gefüllt, und es liessen sich aus ihr mit Hülfe einer Pipette 50 Ccm. Harn aufsammeln. Der Befund bei der Autopsie bestand im Wesentlichen in einer ausgedehnten Pneumonie, welche beide Lungen eingenommen hatte. In den Nieren war der Basaltheil des Markes auf beiden Seiten hyperämisch.

Das Ergebniss der Urinuntersuchung war folgendes:

Farbe.	Reaction.	Eiweiss.	Zucker.	Temperatur.	Fäces.
Dunkel-goldgelb, trübe.	Sehr sauer.	Sehr viel Albumen.	Kein Zucker.	Sehr hohes Fieber, nach Schätzung mindestens 39,5° C.	Kein Stuhl.

Ich muss zunächst dem Herrn Verfasser den Vorwurf machen, dass er eine fehlerhafte Ansicht vertritt. Er meint (S. 296), dass die Harnmenge bei gleichen äusseren Verhältnissen auf die Harnstoffausscheidung ohne Einfluss ist. Diese Behauptung ist unrichtig. Es ist sehr zu bedauern, dass nur ein einziger Versuch gemacht ist (S. 290, Tab. II.), um diese Behauptung zu stützen. Der Zufall hat ihm eine üble Rolle spielen wollen. Der Hund B. scheidet hier nach längerem Hungern aus:

am 8. October 140 Ccm. Harn mit 13,40 Harnstoff,
am 9. October 140 Ccm. Harn mit 13,31 Harnstoff,
am 10. October 200 Ccm. Harn mit 13,31 Harnstoff,

wobei die grössere Harnmenge am letzten Tage durch reichliche Darreichung von Wasser zu Wege gebracht ist.

Man sieht, dass die Behauptung scheinbar stimmt, denn die Harnmenge erhebt sich vom 9. zum 10. October um 60 Ccm. und dennoch bleibt die Harnstoffmenge die gleiche. Ich wiederhole es, es ist ein unglücklicher Zufall, welcher die Ansicht zu stützen scheint, und würde der Versuch wiederholentlich statt eines einzigen Males ausgeführt sein, so würde sich das Ergebniss ganz anders herausgestellt haben.

Das Gesetz ist meines Wissens allgemein angenommen, dass eine Vermehrung der Harnmenge unter gleichen Verhältnissen (fast) regelmässig eine Vermehrung des Harnstoffs hervorruft. Bei Gelegenheit von Untersuchungen über die Resorption der Eiweiss-

stoffe[1]) habe ich vor mehreren Jahren eine Tabelle aufgeführt, aus welcher dieses Gesetz klar hervorgeht, ohne einen Anspruch erheben zu wollen, dass ich mit der Entdeckung desselben irgend etwas zu thun habe. Um dem Leser das Nachschlagen zu ersparen, füge ich die Tabelle hier kurz ein. Ich liess einen kleinen Hund so lange hungern, bis annähernd gleiche Harnstoffmengen täglich ausgeschieden wurden, und liess dann seine Harnmenge durch beliebige Wassermengen, welche ich ihm reichte, beliebig variiren. Ganz constant sank und stieg die Harnstoffmenge mit der Harnmenge, wie man sich auf der folgenden Tabelle leicht wird überzeugen können.

Datum.	Harnmenge. Ccm.	Wasser genossen.	Harnstoff nach Liebig. pCt.	Harnstoff nach Liebig. Grm.
27. Januar 1871.	60		7,4	4,44
28. - -	50		7,2	3,6
29. - -	18		8,4	1,512
30. - -	25	40 Ccm. H_2O. 68 Grm. Weissbrod. Controlversuche zeigten, dass dies auf Harnstoffmenge ohne Einfluss ist.	8,32	2,08
31. - -	46	400 Ccm. H_2O. 68,0 Grm. Weissbrod.	7,267	3,3429
1. Februar -	59	40 Ccm. H_2O. 68,0 Grm. Weissbrod.	6,369	3,7581
2. - -	26		1,9	1,7940
3. - -	402	800 Ccm. H_2O. 68 Grm. Weissbrod.	2,126	8,5481

Aber einen Punkt hat man bei diesem Gesetz noch zu berücksichtigen, dass, wenn auch die Harnstoffmenge mit der Harnmenge absolut steigt, ihr Procentgehalt dabei niemals in die Höhe geht. Ich habe dieses Gesetz in einer grossen Reihe von Versuchen, welche ich nicht veröffentlicht habe, immer bestätigt gefunden. Hieraus geht also klar hervor, dass man auf eine reale Vermehrung des Harnstoffs bei Versuchen, wie sie unsere Frage angehen, nur dann schliessen darf, wenn sowohl eine absolute als auch eine procentische Harnstoffvermehrung in einer (zufällig gesteigerten) Harnmenge stattgefunden hat.

[1]) H. Eichhorst, Ueber d. Resorption der Albuminate im Dickdarm (Pflüger's Archiv Bd. IV.).

Geht man auf die Versuche Fraenkel's genau ein, so zeigt es sich, dass die Harnmenge in allen Experimenten an dem Tage steigt, an welchem die Thiere dyspnoisch gemacht sind. Und es sind nicht etwa kleine Steigerungen, mit denen wir es zu thun haben. Im

Versuch I. (S. 289) sind die Zahlen: 23. Oct. 271 Ccm. Harn 9,8 Harnstoff.
Versuch am 24. Oct. 401 Ccm. Harn 13,83 Harnstoff.
Versuch II. (S. 290.)
5. Oct. 150 Ccm. Harn 11,42 Harnstoff.
Versuch am 6. Oct. 375 Ccm. Harn 21,17 Harnstoff.
Versuch III. (S. 291.)
20. Oct. 80 Ccm. Harn 6,08 Harnstoff.
Versuch am 21. Oct. 115 Ccm. Harn 8,52 Harnstoff und:
23. Oct. 80 Ccm. Harn 6,95 Harnstoff.
Versuch am 24. Oct. 450 Ccm. Harn 11,89 Harnstoff. etc. etc.

Wenn man nun mit der vorhin gestellten Anforderung an diese Versuche herangeht, dass sowohl die absolute als auch die relative Harnstoffmenge vermehrt sein muss, wenn der Beweis einigermaassen sicher ausfallen soll, und sich der Mühe unterzieht, die Harnstoffmengen in Procenten zu berechnen, so ergiebt sich, dass unter den 8 Versuchen nicht ein einziger vorhanden ist, der diese Bedingung erfüllt.

Mit dem Nachweis dieses Factums habe ich den ersten Theil meiner Aufgabe erfüllt, welchen ich in der Einleitung darlegte: dass die Versuche Fraenkel's nicht das beweisen können, was sie beweisen sollen.

Es bleibt jetzt noch übrig einen zweiten Einwurf zu rechtfertigen, welchen ich am Eingang dieser Aufzeichnungen erhoben habe, die Versuche Fraenkel's beweisen nicht, was sie zu beweisen scheinen. Ich mache auch hier die weitgehendsten Zugeständnisse. Ich nehme zu Fraenkel's Gunsten an, dass der Fehler, welchen ich eben besprochen habe, seinen Experimenten nicht zukommt. Ich stelle mir für einen Augenblick vor, dass seine Versuche der Anforderung entsprächen: procentische und absolute Harnstoffvermehrung. Auch hierdurch würden die Experimente in ihrer bisherigen Form nicht beweiskräftig werden.

Man mag über meine eigenen Beobachtungen denken, wie man will, man mag sie in irgend einem Sinne für beweisfähig halten oder nicht, jedenfalls lehren sie unter allen Umständen von Neuem, dass bei Zuständen von hochgradiger Dyspnoe die Harnmenge sehr

niedrig ist, ja sie zeigen, dass die Harnsecretion für viele Stunden ganz versiegen kann. Wer sich den Zusammenhang der Mechanik zwischen den Vorgängen der Circulation und der Athmung klar gemacht hat, wird nur diese und nimmermehr die entgegengesetzte Erscheinung erwartet haben, und wer auch nur wenige Fälle von Crouperkrankungen oder anderen Zuständen plötzlicher und hochgradiger Dyspnoe gesehen hat, wird sich dieser Erscheinung vom Krankenbett her erinnern. Selbstverständlich ist es, dass in demselben Augenblicke, in welchem die Athmung freigegeben wird und der Blutstrom die einstige Energie wiedergewinnt, die Harnmenge wieder ansteigen muss.

In den Fraenkel'schen Versuchen beobachtet man scheinbar genau das Entgegengesetzte, denn jedesmal, wenn die Thiere dyspnoisch gemacht worden sind, sehen wir die Harnmenge, wie schon kurz vorher erwähnt, in die Höhe gehen. Hier liegt offenbar ein Fehler versteckt, welcher einer Aufklärung bedarf.

Wenn man nun die Versuchsprotocolle nachliest, so tritt der Fehler, Dank der grossen Sorgfalt, mit welcher Fraenkel gearbeitet hat, sofort zu Tage. Es wird bei der ersten Versuchsreihe (S. 288) ausdrücklich erwähnt, dass während des Versuches (also der Athemnoth) eine fast absolute Sistirung der Harnsecretion stattgefunden hat. Dieselbe Erscheinung ist in dem zweiten Versuche eingetreten. In den übrigen Versuchen scheint man zwar nicht besonders auf diesen Umstand geachtet zu haben, doch wird man vielleicht nicht fehlgreifen, wenn man auch für diese nach den vorhin berührten Gesetzen der Mechanik denselben Vorgang annimmt. Wenn trotzdem an den Tagen der künstlichen Dyspnoe die Harnmenge regelmässig steigt, so kann dieses nur die Folge der plötzlich frei gewordenen Athmung sein.

Demnach erkennt man in der That eine völlige Harmonie zwischen den Beobachtungen im Experiment und den Erfahrungen am Krankenbett:

im Zustand der Athemnoth sinkt die Harnmenge oder die Harnproduction hört vollkommen auf, um bei freier Athmung schnell und sehr beträchtlich anzusteigen.

Dieses Factum ist für die kritische Untersuchung von ausserordentlicher Wichtigkeit. Denn wenn die vermehrte Harnmenge nicht eine Folge der behinderten, sondern der frei geworde-

nen Athmung ist, welchen Beweis hat Fraenkel dafür vorgebracht, dass es sich mit dem Harnstoff anders verhält? Wie soll man sich zu der Ansicht bekehren, dass der für einige Tage vermehrte Harnstoffgehalt allein und der einzige Effect des doch sehr kurzen dyspnoischen Zustandes in den Thierversuchen ist?

Mit ausgesprochener Absicht habe ich bei der Mittheilung meiner eigenen Beobachtungen den Ausdruck vermehrte oder verminderte Harnstoffproduction vermieden und jedesmal an seine Stelle die einfache Bezeichnung für die Erscheinung: vermehrte oder verminderte Harnstoffmenge gesetzt. Nach unseren bisherigen Anschauungen über die Harnstoffbildung im thierischen Körper würde es nicht besonders auffällig erschienen sein, wenn die erstere Ausdrucksweise gewählt worden wäre. Da aber Fraenkel an die Möglichkeit gedacht hat, dass eine verminderte Sauerstoffzufuhr die Harnstoffproduction steigern könnte, so wird man bei einer kritischen Besprechung dieses Punktes auf grosse Vorsicht bedacht sein müssen.

Eine vermehrte Harnstoffproduction bei frei gewordener Athmung können meine Beobachtungen, selbst wenn sie völlig einwurfsfrei wären, eigentlich nicht beweisen. Denn da durch die Athmungsnoth Stauungserscheinungen im Circulationsapparat statthaben, so wäre es im Fraenkel'schen Sinne möglich, dass während der verminderten Sauerstoffzufuhr der Harnstoff reichlicher gebildet, aber erst nach frei gegebener Circulation die Ausscheidung desselben zur Wahrnehmung gebracht würde.

Auf dem Wege des Experiments dürfte es nicht schwer fallen, sich über dieses Bedenken völlig klar zu werden. Denn wenn eine verminderte Zufuhr des Sauerstoffs eine vermehrte Production des Harnstoffs zu Wege bringt, so müssen sich offenbar im Blute Dyspnoischer grosse Harnstoffmengen nachweisen lassen, sehr viel grössere, als etwa einer einfachen Stauung entsprächen.

Ich bedauere es sehr, dass ich erst zu spät auf diesen überaus wichtigen Punkt durch Herrn Hofrath Müller aufmerksam gemacht wurde, als ich ihm auf Grund meiner klinischen Beobachtungen die Bedenken gegen Fraenkel's Deductionen mittheilte. Ich habe leider bei meinen Kranken keine Untersuchungen des Blutes auf Harnstoff angestellt, behalte mir aber dieses für die allernächste Zukunft vor.

Genau derselbe Fehler trifft bei den Fraenkel'schen Experimenten zu, und man wird nach Alledem auch den zweiten Theil meiner Behauptung zugestehen müssen, dass Fraenkel's Versuche (selbst wenn sie von dem ersten Vorwurf frei wären), nicht das beweisen, was sie zu beweisen scheinen, und dass der alte Satz durch dieselben nicht umgestossen ist.

Der Harnstoff ist eine Function des Sauerstoffs.

V.

Ueber die Ausscheidung des Indicans unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen.

Von Prof. Dr. Max Jaffe in Königsberg i. P.

Im Jahre 1870 publicirte ich in Pflüger's Archiv für Physiologie eine Abhandlung über den Nachweis und die quantitative Bestimmung des Indicans im Harn; weiterhin habe ich in zwei vorläufigen Notizen im Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1872 die mit Hülfe der dort beschriebenen Methoden gewonnenen Resultate meiner Untersuchungen über den Ursprung des Harnindigos und seine pathologische Bedeutung mitgetheilt. Umstände mannichfacher Art, vor Allem der — leider unerfüllt gebliebene Wunsch — gewisse Lücken in dem klinischen Theil der Arbeit durch eine grössere Zahl von Beobachtungen auszufüllen, haben die ausführliche Publication über die Gebühr verzögert und ich komme einer längst verfallenen Schuld nach, wenn ich auf den folgenden Blättern die Beobachtungen und Experimente, welche jenen Mittheilungen zu Grunde lagen, im Zusammenhange darzulegen versuche.

Zu meinem grossen Bedauern ist trotz so langen Wartens Manches ohne Abschluss geblieben; das klinische Material, welches mir in den letzten Jahren zu Gebote stand, war, wie ich schon angedeutet, bei Weitem nicht ausreichend, um gewisse practisch wichtige Fragen, deren Beantwortung ich mir zur Aufgabe gemacht, zu erledigen, und so muss ich mich vor der Hand mit dem Versuche begnügen, die Aufmerksamkeit der Fachgenossen, welche über

reichlicheres Material für derartige Untersuchungen disponiren, auf unseren Gegenstand zu lenken.

Obgleich die von mir beschriebene Methode bereits in mehreren weit verbreiteten Lehrbüchern (z. B. Neubauer-Vogel, Hoppe-Seyler) Aufnahme gefunden hat, wird es vielleicht manchem Leser erwünscht sein, wenn ich das Wesentlichste hier in aller Kürze recapitulire.

Setzt man zu etwa 10 Ccm. Urin im Reagensglase die gleiche Menge Salzsäure und aus einer engen Pipette vorsichtig unter Umschütteln einen oder mehrere Tropfen einer starken Chlorkalklösung, so erhält man bei der geringsten Spur Indican eine sofortige Ausscheidung von Indigo, der, falls er wegen der Geringfügigkeit des Niederschlags nicht sofort in die Augen fällt, beim Filtriren der Flüssigkeit als blauer Anflug auf dem Filter bleibt. Menschlicher Harn, der in der Norm nur Spuren von Indican enthält, färbt sich bei der genannten Behandlung gewöhnlich roth oder violett; diese Färbung rührt nicht von Indican, sondern von unbekannten, durch das Chlor veränderten Harnbestandtheilen her. Ist das Secret reicher an Indican, so überwiegt die Farbe des Indigo und die Probe erscheint dann dunkelgrün oder blau. In nicht seltenen Ausnahmefällen kann aber eine rein blaue Farbe auch bei geringem Indicangehalt auftreten, dann nehmlich, wenn jene anderen durch Chlor gefärbten Harnbestandtheile fehlen oder nur in geringer Menge vorhanden sind. Die mehr oder weniger rein blaue Nüance der Reaction ist daher, wie ich dies bereits an anderen Orten betont habe, nicht immer ein Beweis für einen grösseren Indicangehalt und andererseits kann ein grösserer Indicangehalt durch zufällig vorhandene grössere Mengen jener Verunreinigungen, welche die Farbe modificiren, verdeckt werden, wenn man die in zweifelhaften Fällen immer nöthige Filtration der Probe unterlässt.

Das sind allerdings in dem einen, wie im anderen Falle nur Ausnahmen, denn für gewöhnlich wächst die Reinheit und Intensität der blauen Färbung proportional dem Gehalt an Indigo, Ausnahmen, die ich aber deshalb besonders urgire, weil sie bei einem Versuche, die Menge des Harnindigos nach dem Ausfall der Reaction quantitativ zu schätzen, zu bedenklichen Irrthümern Veranlassung geben können. Wenn der Urin so reich ist an Indican, wie es z. B. bei Incarcerationen des Dünndarms der Fall ist, dann fällt bei unserer

Probe auf allmählichen Zusatz von Chlorkalk eine so beträchtliche Menge Indigo aus, dass die Flüssigkeit tiefblau und undurchsichtig wird und der Niederschlag in dicken blauen Flocken sich alsbald zu Boden setzt.

Die quantitative Bestimmung des Indicans gründet sich auf dieselbe Chlorkalkreaction und besteht im Wesentlichen darin, dass in einer gemessenen Menge Indicanlösung resp. Harn die Abscheidung des Indigo durch Salzsäure und Chlor vorgenommen, der ausgefällte Farbstoff auf einen gewogenen Filter gesammelt, mit kaltem und heissem Wasser, endlich mit heissem Ammoniak gewaschen, getrocknet und gewogen wird. Ueber die Details der Ausführung vergl. meine Abhandlung in Pflüger's Archiv.

Es lässt sich nicht läugnen, dass das ganze Verfahren sehr umständlich und zeitraubend ist und überdies, wenn man genaue Resultate erhalten will, entschieden einige Uebung und Erfahrung erfordert, — Uebelstände, welche seiner Anwendung in weiteren Kreisen bisher gewiss sehr im Wege gestanden haben. Trotz vielfacher Versuche, deren Fortsetzung ich mir übrigens vorbehalte, ist es mir bisher nicht gelungen, eine einfachere und für alle Fälle anwendbare Methode zu ersinnen. Indessen habe ich mich überzeugt, dass man in der Mehrzahl der Fälle eine wenigstens nicht unerhebliche Abkürzung des analytischen Verfahrens dadurch eintreten lassen kann, dass man die a. a. O. empfohlene Reinigung des alkoholischen Harnextracts durch Eisenchlorid und Ammoniak weglässt. Die Behandlung mit Eisenchlorid etc. ist nur dann unerlässlich, wenn man sehr indicanarmen Menschenharn zu untersuchen und zu diesem Zwecke grosse Flüssigkeitsmengen, 1000—1500 Ccm. in Angriff zu nehmen hat. In diesem Falle, der indessen selten genug vorkommt, würde ohne die genannten Reagentien die Bestimmung häufig unausführbar sein.

Bei indicanreicherem Urin genügen 200—500 Ccm. zur Analyse; die Menge der Verunreinigungen, welche in den alkoholischen Extract übergehen, ist dann so gering, dass sie keinen störenden Einfluss auf die Indigobestimmung ausüben und man kann deshalb den alkoholischen Auszug, nachdem man ihn in circa 200 Ccm. Wasser gelöst, direct mit ClH und Chlorkalk zersetzen.

Es ist sehr wichtig, wie ich dies früher schon hervorgehoben, dem Harn, bevor man ihn auf dem Wasserbade eindampft, so viel

Kalkmilch zuzusetzen, dass die Reaction während des Eindampfens beständig alkalisch bleibt (ein zu grosser Kalküberschuss muss allerdings auch vermieden werden): hat man die genügende Menge getroffen, so löst sich der Alkoholextract in Wasser mit gelber bis gelbrother Farbe, manchmal sogar fast farblos; war dagegen der Harn während des Eindampfens sauer geworden, so resultirt eine braune, an Zersetzungsproducten überreiche Lösung, man hat dann sicher einen Verlust an Indigo erlitten und muss zur Vermeidung weiterer Verluste unbedingt die Entfärbung durch Eisen und Ammoniak vornehmen.

Die Bestimmung der zur vollständigen Zerlegung des Indicans nothwendigen Chlorkalkmenge ist bei einiger Uebung wenig zeitraubend; sie ist fast so schnell ausgeführt, als beschrieben. Gleichwohl würde ich es für einen Gewinn halten, wenn man von der immerhin umständlichen Procedur Abstand nehmen könnte. Rosenstirn[1]) hat vorgeschlagen, der mit dem gleichen Volumen ClH vermischten Flüssigkeit einfach so lange Chlorwasser zuzusetzen, als man die Farbe noch dunkler werden sieht. Dies wäre allerdings eine erhebliche Vereinfachung, allein Rosenstirn hat nicht einen einzigen Controlversuch zur Begründung dieser Modification angestellt. Man kann sich leicht überzeugen, dass bei ungenügender Chlormenge die Indigobestimmung zu niedrig ausfällt, während ein Ueberschuss von Chlorkalk, wenn erst sämmtlicher Indigo flockig ausgeschieden ist, sehr viel weniger schadet. Durch zahlreiche directe Versuche habe ich das in meiner Arbeit (l. c.) auseinandergesetzte Verfahren, in jedem einzelnen Falle die erforderliche Chlorkalkmenge zu treffen, als brauchbar erwiesen und ich muss so lange an demselben festhalten, bis eine bessere durch sorgfältige Controlversuche gestützte Methode bekannt sein wird[2]).

Der Ursprung des Indicans.

Die nachstehend mitgetheilten Untersuchungen beziehen sich nur auf den Harn des Menschen und des Fleischfressers, speciell

[1]) Dieses Archiv 1872.

[2]) In neuerer Zeit habe ich die von Hoppe-Seyler in der neuesten Auflage seines Lehrbuches S. 332 vorgeschlagene Modification meines Verfahrens, die Zersetzung mit ClH und Cl statt in der gesammten Flüssigkeitsmenge auf einmal, in kleineren Portionen vorzunehmen, als sehr zweckmässig und nachahmenswerth gefunden.

des Hundes. Die indigoliefernde Substanz des Herbivorenurins stammt theilweise vielleicht aus anderen Quellen und es ist zu vermuthen, dass indicanähnliche Körper nicht selten in der Nahrung dieser Thiere präformirt enthalten sind. Es sind augenblicklich in meinem Laboratorium Untersuchungen über dieses Thema im Gange, deren Resultate ich mir vorbehalte bei einer späteren Gelegenheit mitzutheilen.

Der Kürze wegen bediene ich mich auf den folgenden Blättern nach wie vor der jetzt nur noch wenig gebräuchlichen Bezeichnung Indican für die indigobildende Substanz des Harns, von deren chemischer Constitution wir bisher nichts weiter wussten, als dass sie bei der Behandlung mit Säuren etc. in Indigo und eine zuckerähnliche CuO reducirende Substanz neben anderen Producten zerfällt. Vielleicht bringt uns die nächste Zeit, wie wir nach den neuesten Publicationen Baumann's[1]) hoffen dürfen, befriedigenden Aufschluss über die Zusammensetzung dieses merkwürdigen Körpers.

Die Frage nach der Abstammung des Indicans machte es zunächst erforderlich, den

Einfluss der Nahrung

festzustellen. Zahlreiche in dieser Absicht unternommene Versuche bei Hunden ergaben, dass die Indigomenge des Harns von der Art der Ernährung abhängig, dass sie der N-Zufuhr in der Nahrung annähernd proportional ist. Bei N-armer Diät verschwindet das Indican nahezu vollständig aus dem Urin, während es bei eiweissreicher Kost reichlich darin enthalten ist.

Zum Belege mögen folgende Versuche dienen:

1. Ein Hund erhält 4 Tage eine aus Küchenabfällen, namentlich Grütze und etwas Kartoffeln, aber ohne Fleisch bereitete Suppe. Während dieser Zeit verschwindet das Indican in dem reichlich entleerten Harn bis auf kaum nachweisbare Spuren. Darauf erhält das Thier neben dieser Kost täglich 1—1½ Pfund Pferdefleisch. Schon am nächsten Tage giebt der Harn eine sehr intensive Indicanreaction, die sich während der ganzen Fleischperiode erhält. Aus dem gesammelten Urin von 3 Tagen wurde durch die quantitative Bestimmung 25 Milligr. Indigo gewonnen.

2. Gleiche Ernährung wie im vorigen Falle. Während der N-armen Diät keine deutliche Spur von Indican; am 1. Tage nach Beginn der Fleischkost sehr schöne Reaction. Während der 3tägigen Fleischperiode im ganzen 48 Milligr. Indigo erhalten.

1) Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. 1876. S. 54 ff. u. Pflüger's Archiv 1876.

3. Ernährung wie bei den vorigen. Mit Beginn der Fleischnahrung erscheint das vorher verschwundene Indican sofort wieder. An 2 Fleischtagen zusammen 28 Milligr. Indigo.

Bei den später folgenden Experimenten mit Darmunterbindung werden wir den Einfluss der Fleischkost noch in zahlreichen weiteren Beispielen bestätigt finden.

In neuerer Zeit hat E. Salkowski[1]) ebenfalls den Einfluss der Nahrung auf die Indigomenge des Harns untersucht und ist zu denselben Resultaten gelangt, wie ich. Nach Fütterung mit Fibrin oder Fleisch fand er erhebliche Zunahme des Indigos, während dieselbe nach Leimfütterung ausblieb, entsprechend der von Nencki gefundenen Thatsache, dass Leim bei der Pancreasverdauung kein Indol giebt.

Ebenso wie aus den Eiweissstoffen der Nahrung, kann auch aus den Albuminaten des Körpers selbst Indigo entstehen; dies wird durch die auch von Salkowski constatirte Thatsache bewiesen, dass bei vollständiger Nahrungsentziehung die Indicanausscheidung nicht aufhört, ja dass sie im Hungerzustande sogar bedeutender ist, wie bei ausreichender aber eiweissarmer Nahrung. Ich habe es leider versäumt, quantitative Bestimmungen bei hungernden Hunden auszuführen, konnte mich aber zu wiederholten Malen durch qualitativen Nachweis von der reichlichen Anwesenheit des Indicans bei mehrtägiger Abstinenz überzeugen. Sehr lehrreich war in dieser Beziehung ein in der hiesigen medicinischen Klinik von mir beobachteter Fall von Inanition, bedingt durch ein Oesophaguscarcinom. Die Speiseröhre war durch die Geschwulst so vollständig verschlossen, dass sie intra vitam auch nicht der feinsten Sonde Durchgang gestattete. Mehrere Tage vor dem Tode hatte nicht die geringste Nahrungszufuhr (auch nicht per clysma) stattgefunden. — Der Urin des colossal abgemagerten Patienten enthielt am Todestage 17 Milligr. Indigo.

In welcher Weise wird nun aus Eiweissstoffen Indigo gebildet, welches Zwischenproduct geht dieser Bildung voraus?

Nachdem A. Baeyer's berühmte Untersuchungen zu der Entdeckung des Indols geführt hatten, einer in farblosen Blättchen krystallisirenden Substanz von der Zusammensetzung C_8H_7N, von

[1]) Ber. der deutsch. chemisch. Gesellsch. 1876. S. 138.

eigenthümlichem an den der Fäces erinnernden Geruch, nachdem wir in dem Indol die Muttersubstanz aller zur Indigogruppe gehörigen Körper kennen gelernt, nachdem ferner Kühne darauf hingewiesen, dass unter den Producten der Pancreasverdauung eine dem Indol sehr ähnliche Substanz auftritt und Radziejewsky denselben Körper in den Excrementen aufgefunden, die ihm theilweise ihren Geruch verdanken, nach alledem war für mich die Vermuthung naheliegend, dass aus Albuminaten sich abspaltendes Indol die gesuchte Quelle der Indigoproduction im Thierkörper sei. Es musste daher zunächst untersucht werden, ob dem Organismus einverleibtes Indol die Indicanausscheidung im Harn vermehrt.

Als Versuchsthiere wählte ich Hunde, deren Urin durch geeignete Kost vorher indicanfrei gemacht war. Das Indol, welches ich genau nach Baeyer's Vorschrift dargestellt hatte, wurde subcutan injicirt.

Die Entstehung des Indigos aus Indol.

1. Versuch. Ein junger Hund erhält 3 Tage eine eiweissarme, aus Küchenabfällen allerlei Art zusammengesetzte Kost. Während dieser Zeit enthält der reichliche blosse Urin kaum Spuren von Indican. Es wird ihm nunmehr 0,15 Indol, theils in Wasser theils in mit Glycerin verdünntem Alkohol gelöst im Laufe mehrerer Stunden successive unter die Haut gespritzt. Schon 3 Stunden nach der ersten Injection wird Urin entleert, der im eclatanten Gegensatz zu dem vor der Injection gelassenen mit ClH und Chlor eine intensiv blaue Reaction giebt. 12 Stunden nach der letzten Einspritzung zeigt der Harn noch deutliche Indicanreaction, 12 Stunden später keine Spur. — Aus dem gesammten in 36 Stunden entleerten Urin wurden 45 Milligr. Indigo gewonnen.

2. Versuch. Eine mittelgrosse muntere Hündin erhält, nachdem sie bei derselben Kost wie im vorigen Experiment an 3 Tage zusammen 7 Milligr. Indigo ausgeschieden, durch subcutane Injection circa 0,2 Grm. Indol, auf 3 Dosen vertheilt. Während der folgenden 36 Stunden gab der Harn starke Indicanreaction und gewann ich daraus im Ganzen 47 Milligr. Indigo.

3. Versuch. Einspritzung von 0,2 reinem Indol (von einem Präparat, das ich der Güte des Herrn Prof. Baeyer in Strassburg verdankte). Der Urin der nächsten 15 Stunden enthielt 56 Milligr. Indigo, nach 24 Stunden keine Spur mehr.

4. Versuch. Nach Injection von nur 0,05 Grm. Indol enthielt der Harn der nächsten 12 Stunden 9 Milligr. Indigo.

Es war somit bewiesen, dass Indol im Organismus zu Indigo oxydirt und nach der Paarung mit anderen Substanzen, von denen hier nicht weiter die Rede sein soll, als „Indican ausgeschieden

wird. Die Umwandlung des Indol in Indigblau wird durch folgende Gleichung versinnlicht:



$$2\,C_8H_7N \text{ od. } C_{16}H_{14}N_2 - 4\,H + 2\,O = C_{16}H_{10}N_2O_2 \text{ Indol.}$$

Dr. Masson hat in Nencki's Laboratorium meine Versuche wiederholt und die gleichen Resultate erhalten. Nencki[1]) ist späterhin auch die künstliche Oxydation des Indols zu Indigo durch ozonisirte Luft gelungen.

Ich habe oben bereits bemerkt, dass Kühne[2]) zuerst die Entstehung des Indols bei der Pancreasverdauung wahrscheinlich gemacht, allein erst Nencki[3]) gebührt das Verdienst, die Wahrscheinlichkeit zur Gewissheit erhoben zu haben; er hat den fraglichen Körper rein dargestellt und seine Identität mit dem Indol Baeyer's auf das Unzweifelhafteste bewiesen. Es ist nun allerdings von Hüfner[4]) und Kühne[5]) gezeigt worden, dass die ungeformten Fermente des Pancreas kein Indol aus Eiweiss bilden können, dass das Indol in künstlichen Verdauungsgemischen nur unter Mitwirkung von Bakterien entsteht, also ein wahres Fäulnissproduct ist; allein wir wissen, dass Fäulnissprozesse auch im lebenden Darmkanal an dem Zerfall des Eiweisses betheiligt sind, dass es im Inhalt des Dünndarms und Dickdarms von niederen Organismen wimmelt und dass gerade das Pancreas, wie Tiegel gefunden, der Hauptheerd der Bakterien im lebenden Thierkörper ist. Erinnern wir uns ferner, dass nach Radziejewsky aus den Fäces und wie ich hinzufügen kann, auch aus dem Darminhalt eines eben getödteten Thieres sich ein Stoff isoliren lässt, der die für Indol so charakteristische Rothfärbung mit salpetriger Säure giebt, so wird es kaum mehr zweifelhaft sein, dass Indol im Darmkanal des lebenden Thieres gebildet wird und dass hier die Quelle des Harnindigos bei Menschen und Fleischfressern ist. Ob die einzige Quelle? das ist freilich noch eine andere Frage: die von Salkowski und mir constatirte Fortdauer der Indicanausscheidung im Hunger weist auf die Möglichkeit einer Indolbildung an anderen Orten, vielleicht in den meisten Organen des Körpers hin. Noch in der neuesten

[1]) Ber. d. chem. Gesellsch. VII. S. 1593.
[2]) Ibidem VIII. S. 722.
[3]) Ibidem VIII. S. 33 u. 722.
[4]) Journal f. pract. Chemie Bd. X u. XI.
[5]) Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. VIII. 306.

Zeit hat Koukol-Yasnopolski[1]) in Hoppe-Seyler's Laboratorium gezeigt, dass sowohl die Leber, als die Muskeln, wenn man sie unmittelbar nach ihrer Entfernung aus dem Körper unter Bedingungen bringt, welche den Zutritt von Bakterienkeimen von aussen unmöglich machen, gleichwohl einen wahren Fäulnissprozess durchmachen, unter dessen Producten stets Indol auftritt.

Es ist daher nicht undenkbar, dass solche Prozesse, vermittelt durch organisirte oder nicht organisirte Fermente bereits intra vitam in geringem Maasse Platz greifen und zur Entstehung kleiner Mengen von Indol in den Organen Veranlassung geben.

Die Indicanausscheidung bei Ileus und Peritonitis.

Kurze Zeit, nachdem die vorstehenden Untersuchungen abgeschlossen waren, fand ich in einem Falle von Ileus, welcher in der hiesigen medicinischen Klinik zur Beobachtung kam, einen enormen Indicangehalt des Urins, der bis zum Tode anhielt. Der Harn, mit ClH und Chlorkalk versetzt, färbte sich intensiv schwarzblau und liess ein voluminöses, flockiges Sediment von Indigo fallen. Das gleiche Verhalten des Urins beobachtete ich bald darauf in mehreren analogen Fällen und gewann in Folge dessen die Ansicht, dass hier ein pathognomonisches Symptom des Ileus vorliegen müsste. Ich erklärte mir die Indicanvermehrung auf folgende Weise: Das im Darm gebildete Indol wird im Normalzustande grösstentheils mit den Fäces entleert, ein kleiner Theil nur wird resorbirt und ist die Ursache der im Harn nie fehlenden geringen Indigomenge. Wenn aber in Folge einer Unwegsamkeit des Darmrohrs die Contenta des Darms längere Zeit im Körper zurückgehalten werden, dann muss eine reichlichere Resorption des Indols und entsprechende Vermehrung des Harnindigos eintreten.

Es stellte sich indessen bald heraus, dass diese Erklärung nicht zutreffend war: wäre sie richtig gewesen, so hätte man in jedem Falle von länger dauernder Stuhlverstopfung eine Zunahme des Indigos finden müssen. Dies war nicht der Fall. — Ich habe unzählige Male den Urin von Patienten, welche an einfacher Obstruction litten — darunter Fälle bis zu 14tägiger Dauer — untersucht, ohne jemals einem vermehrten Indicangehalt des Urins zu begegnen.

[1]) Pflüger's Archiv XII, 1.

Weiterhin wurde es mir überhaupt zweifelhaft, ob die Indicanvermehrung ein constantes Zeichen der aufgehobenen Wegsamkeit des Darmrohrs ist; es kam ein Fall zu meiner Beobachtung, bei welchem dieses Zeichen fehlte, obgleich alle Symptome des Ileus vorhanden waren [1]). Nach dem ganzen Verlauf der Krankheit, den ich später kurz mittheilen will, handelte es sich hier wahrscheinlich um eine hochgradige Coprostase, doch konnte die Diagnose, da die Pat. genas, nicht mit Sicherheit festgestellt werden.

Es lagen also in Betreff der Veränderung des Urins bei Ileus Widersprüche vor, zu deren Aufklärung das geringe Krankenmaterial, welches mir zu Gebote stand, wie ich bald einsehen musste, nicht ausreichend war. Ich suchte deshalb die Frage auf experimentellem Wege zur Entscheidung zu bringen, indem ich das Verhalten des Urins bei Hunden studirte, welchen durch Ligatur des Darmkanals Ileus erzeugt wurde. Die Versuche ergaben das unerwartete Resultat, dass Unterbindung des Dünndarms constant eine beträchtliche Zunahme des Indigos zur Folge hatte, während die Unterbindung des Dickdarms eine solche nicht oder in viel geringerem Grade verursachte. Hierdurch schien Licht auf unsere scheinbar widersprechenden Beobachtungen am Menschen zu fallen: der erste durch die Section bestätigte Fall, in welchem ich die Indigurie constatirte, war eine Incarceration des Dünndarms, in mehreren anderen waren die dünnen Därme vorwiegend afficirt; doch ich lasse zunächst die betreffenden Experimente folgen.

Unterbindungen des Darms.

Bei allen folgenden Experimenten erhielten die Thiere aus später zu besprechenden Gründen mehrere Tage vor der Operation reichliche Fleischkost. Die letzten Fleischportionen ($\frac{1}{2}$—1 Pfund) wurden circa 20 bis 12 und 6 Stunden vor der Operation verabreicht.

A. Unterbindung des Dünndarms.

1. Experiment.

Einem grossen, jungen Hunde, der 20 und 6 Stunden vorher je 1 Pfund Pferdefleisch und etwas Reissuppe erhalten, wird am 2. Januar 1872 Mittags in tiefer Narcose die Bauchhöhle durch einen Schnitt in der Linea alba eröffnet, eine Dünndarmschlinge vorgezogen und mit einem starken doppelten Seidenfaden fest

[1]) Vgl. Krankengeschichten: Frau Paul.

zugeschnürt, die Enden der Ligatur kurz abgeschnitten, die Schlinge reponirt und die Bauchwunde sorgfältig zugenäht. — Während der Hund narcotisirt wurde (durch subcutane Morphiuminjection von 0,06 und darauf folgende Chloroforminhalationen) erfolgte mehrmaliges Erbrechen von Massen unverdauten Fleisches. — Am Tage nach der Operation war das Thier matt, frass nicht: kein Erbrechen.

Am 2. Tage dito.

Am 3. Tage: 2maliges Erbrechen kothig riechender Flüssigkeit. Etwas Milch getrunken.

Am folgenden Tage wiederholte sich das Erbrechen einigemal, seitdem nicht wieder. — Der Hund wird zusehends munterer, trinkt grössere Quantität Milch, hat am 6. Tage eine dünnbreiige, äusserst stinkende Kothentleerung und erscheint etwa am 8. Tage völlig hergestellt, ist äusserst munter und entwickelt einen bedeutenden Appetit, dem aber für längere Zeit und durch flüssige, leicht verdauliche Nahrung genügt wird. Die Bauchwunde hatte sich prima intentione geschlossen.

Urin: vor der Operation:

29.—31. December incl.	zusammen	2800 Ccm.	mit	8	Milligr. Indigo.
1. u. 2. Januar	- -	2300	- -	11,5	- -
	pro Tag im Durchschnitt			3,9	Milligr. Indigo.

Nach der Operation:

1. Tag	(2. Jan. Mittag bis 3. Jan. Mittag)	1010 Ccm.	mit	12,5 Milligr.	Indigo.
2. -	(3. - - - 4. - -)	400 -	} -	zusammen	
3. -	(4. - - - 5. - -)	370 -	}	76 Milligr.	-
4. -	(5. - - - 6. - -)	550 -	} -	zusammen	
5. -	(6. - - - 7. - -)	525 -	}	88 Milligr.	-
6. u. 7. Tag	(7. - - - 9.) zusammen:	1300 -	-	22,1 -	-

Von nun an wird der rasch abnehmende Indicangehalt des Urins nicht mehr bestimmt und ist bald völlig verschwunden.

Während der Beobachtungszeit war der Harn stets frei von Eiweiss.

2. Experiment.

Grosser, junger Hund. Vorbereitende Diät wie im vorigen Experiment. Feste Unterbindung einer Dünndarmschlinge. An den folgenden Tagen kein Erbrechen, am 4. Tage Stuhlgang, am 8. erscheint das Thier, das nie deutliche Erscheinungen von Ileus gezeigt, völlig hergestellt.

Urin vor der Operation täglich höchstens einige Milligr. Indigo, die nicht genau bestimmt wurden.

Nach der Operation:

1. Tag	. . . .	20	Milligr.	Indigo.
2. -	(etwas Urin verloren)	40,5	-	-
3. u. 4. -	zusammen . . .	86	-	-
	(i. e. pro Tag . .	43	-	-)
5. -	. . . .	31	-	-
6. u. 7. -	. . . .	82	-	-
	(pro Tag	41	-	-)

Vom 6. Tage an bedeutende Zunahme der bis dahin ziemlich sparsamen Diurese, während der Indicangehalt vom 8. an schnell verschwindet.

3. Experiment.

Junger, mittelgrosser Hund. 20 und 12 Stunden vor der Operation zusammen 1½ Pfund Fleisch, von dem ein Theil während der Narcose unverdaut ausgebrochen wird. Die Bauchhöhle wird durch einen Schnitt in der Reg. iliaca dextra geöffnet, das unterste Ende des Dünndarms aufgesucht und etwa 1½ Zoll oberhalb der Valvula Bauhini fest umschnürt. Man erkennt das Ende des Ileums beim Hunde bekanntlich daran, dass an seiner der Mesenterialanheftung gegenüberliegenden Wand in der Längsrichtung des Darms ein starker Arterienast verläuft.

Bei der Operation zeigten sich die Chylusgefässe des Dünndarms sehr schön milchig injicirt.

An den folgenden Tagen häufiges zum Theil galliges Erbrechen, das sich seit dem 3. Tage nicht wiederholt. Vom 4. Tage an allmähliche Erholung.

Urin enthielt vor der Operation nur geringe Mengen von Indican, die quantitativ nicht bestimmt wurden.

Nach der Operation:

Urin dunkel, eiweisshaltig.	1. Tag	400 Ccm.	Analyse verunglückt.	
	2. -	350 -	37,5 Milligr.	Indigo.
	3. -	300 -	51,5 -	-

4., 5. u. 6. Tag noch sehr viel Indigo, das quantitativ nicht mehr bestimmt wurde.

4. Experiment.

Dünndarmunterbindung. Am nächsten Tage wiederholtes Erbrechen. Vom 3. Tage an ist das Thier munter. Am 4. Tage ein dünner aashaft riechender Stuhlgang.

Urin vor der Operation sehr wenig Indican.

Nach der Operation:

1. Tag	Analyse verunglückt.		
2. -	120 Ccm.	22,3 Milligr.	Indigo.
3. -	kein Urin entleert.		
4. -	250 Ccm.	90,1 Milligr.	-

(entspr. 2 Tagen, also pro Tag 45 Milligr. Indigo).

B. Unterbindung des Dickdarms.

I. Des Colon ascendens.

Der Anfang des bei Hunden bekanntlich sehr kurzen Dickdarms ist bei einiger Uebung nicht schwer zu finden. Man sucht, nachdem die Bauchhöhle durch einen Schnitt in der Reg. iliaca dextr. geöffnet, das untere Ende des Dünndarms, welches man an dem oben angeführten Merkmal erkennt und hat somit gleichzeitig den Anfang des Colon erreicht.

Bevor mir diese Methode geläufig war, ging mir manches Experiment dadurch verloren, dass ich, um das zu unterbindende Darmstück zu finden, viel zu lange die Bauchhöhle durchwühlen musste,

1. Experiment.

Mittelgrosser, ziemlich alter Hund, der vor der Operation längere Zeit reichlich mit Fleisch gefüttert war und zuletzt vor 14 und 6 Stunden je ½ Pfund erhalten hatte.

Die Unterbindung des Colon ascend. circa 1 Zoll von der Dünndarminsertion entfernt, gelang erst nach längerem Suchen.

Der Tod erfolgte bereits 30 Stunden nach der Operation, nach dem der Hund zu wiederholten Malen grössere Quantitäten dünner grauweisser, intensiv sauer reagirender, nicht übelriechender Flüssigkeit erbrochen hatte.

Die Section fand die Ligatur fest haftend, nicht durchgeschnitten, das Colon stark collabirt, die dünnen Därme stark ausgedehnt, intensiv geröthet, durch lockere fibrinöse Pseudomembranen verklebt. Kein freies Exsudat in der Bauchhöhle. Im Magen ein dicker, grünlicher grützeähnlicher Brei, im Dünndarm geringe Mengen einer dünnbreiigen, grauröthlichen, etwas übelriechenden Flüssigkeit.

Der Urin enthielt bis zum Tode nur Spuren von Indican, die quantitativ nicht bestimmt wurden.

2. Experiment.

Munterer, junger Hund. Diät wie im vorigen Experiment. — Die Operation, diesmal mit einem Schnitt in der Lin. alb. begonnen, verlief, abgesehen von einer starken Collision mit dem vorgefallenen Omentum majus sehr glatt und schnell. Tod nach 36 Stunden, nachdem der Hund einige Stunden zuvor anscheinend ziemlich munter gefunden wurde. — Bis zum Exitus häufiges, reichliches, wässeriges Erbrechen.

Section: Ligatur fest haftend, nicht durchgeschnitten, theilweise durch Pseudomembranen abgekapselt. Lose Verklebungen der Därme durch eitrig fibrinöses Exsudat. Omentum majus stark geschrumpft, bis zur Dicke einer Wallnuss geschwollen durch infiltrirtes fibrinöses Exsudat.

Urin vor der Operation: wenige Milligr. pro Tag.

Nach der Operation:

1. Tag . . . . 10,5 Milligr. Indigo.
2. - (12 Stunden) 5,6 - -

3. Experiment.

Grosse, schwarze, junge Hündin. Nahrung wie in allen früheren und folgenden Experimenten.

Die Unterbindung des Colon ascend. dicht oberhalb des Proc. vermiform. gelang sehr leicht. Das in grosser Ausdehnung prolabirte Netz liess sich ohne Mühe reponiren.

In den nächsten Tagen war das Thier matt und traurig, hatte täglich ein oder mehrmaliges Erbrechen, anfangs von Speiseresten (unverdaute Fleischstücke etc.), späterhin von schleimig-galliger Flüssigkeit; am letzten Tage intensiv galliges Erbrechen, nie von kothigem Geruch.

Das Thier frass nichts, soff nur ab und zu kleine Quantitäten Wasser. Am 3. und 4. Tage erfolgte je nach einem Clystier von warmem Wasser eine reichlich feste Stuhlentleerung; die Bauchwunde schloss sich nach Entfernung der Nähte per primam.

Tod am 6. Tage nach der Operation.

Section: Sehr beträchtliches, freies, eitrig-blutiges Exsudat in der Bauchhöhle. Die Dünndärme mit eitrig-fibrinöser Schwarte bedeckt, namentlich im unteren Theil intensiv geröthet, nirgends geknickt oder abgeschnürt.

Die Ligatur sass fest, hatte die Darmwand theilweise durchschnitten, war indess durch Exsudatschwarten wie abgekapselt, so dass eine freie Perforationsöffnung nicht gefunden wurde. — In der Umgebung der Ligaturstelle war das Mesenterium sehr geschwellt, blutig roth injicirt; sehr starke Schwellung der Mesenterialdrüsen. —

Der Dickdarm zusammengefallen, sah ziemlich normal aus, zeigte an seiner Oberfläche wenig peritonitische Veränderungen. Im unteren Theil des Ileums feste Kothmassen, im übrigen Dünndarm eine grauweisse, zähe, schleimige Masse von üblem Geruch. Im Magen und Duodenum viel gallige Flüssigkeit.

Urin vor der Operation:
2 Tage, zusammen: 18 Milligr. Indigo.

Nach der Operation:

	1. Tag	350 Ccm.	mit 15 Milligr. Indigo.
	2. -	280 -	- 24 - -
braunroth, Eiweiss	3. -	50 -	zusammen 25 Milligr.
	4. -	150 -	pro Tag 12,5 -
	5. -	40 -	
	6. -	18 Stunden bis zum Tode.)	zusammen 22 -

4. Experiment.

Kleine, junge, sehr muntere Hündin. Die Operation (Schnitt in der Lin. alb.) dauert ziemlich lange, da das Colon ascend. erst nach langem Suchen gefunden und — wie später die Section zeigt — 2 Zoll von der Valv. Bauhini entfernt unterbunden wurde.

Am 2. Tage Erbrechen grünlich gelbflockiger Massen, das sich am folgenden Tage wiederholte. Etwas dünner Stuhlgang. Am 5. Tage frisst der Hund bereits gierig und ist einige Tage später völlig hergestellt.

Urin vor der Operation:
2 Tage zusammen 28 Milligr. Indigo.
pro Tag 14 - -

Nach der Operation:

1. Tag		Analyse verunglückt, sehr wenig Indican.
2. -		11 Milligr. Indigo.
3. u. 4. -	zusammen	23 - -
	(pro Tag	11,5 - -)
5. u. 6. -	zusammen	8 - -
	(pro Tag	4 - -)

bei N-armer Kost verschwindet der Indican bald gänzlich.

5 Wochen später wurde das Thier getödtet und zeigte folgenden Obductionsbefund, der den Heilungsvorgang im Darm nach dessen Unterbindung sehr schön demonstrirt:

Die seidene Ligaturschlinge ragte mit ihren kurz abgeschnittenen Enden aus einer kleinen Oeffnung des Dickdarms hervor, welche durch den fest geschürzten Knoten so vollständig tamponirt war, dass ein Austritt der Darmcontenta nicht stattgefunden hatte. — Die Schlinge selbst lag frei innerhalb des Darmlumens. — Der Ligaturstelle entsprechend war das Darmrohr etwas verengt, seine Wand zu einem schmalen fibrösen Narbenringe degenerirt. — Die Schleimhautbekleidung zeigte keine Continuitätstrennung, sondern war nur durch eine feine rinnenförmige Einziehung markirt, oberhalb welcher sie stark gefaltet war, während sie unterhalb derselben im weiteren Verlauf des Colons ziemlich glatt blieb.

/ Die gesammte Länge des Dickdarms betrug 14 Zoll.

Bis auf einige festere Adhäsionen keine Residuen peritonitischer Veränderungen.

5. Experiment.

Die Unterbindung des Colon ascendens wurde an einem kräftigen, jungen Hunde nach der beschriebenen Methode ausgeführt. Ohne auffällige Krankheitserscheinungen erholte sich das Thier allmählich und war nach 8 Tagen völlig hergestellt.

Urin vor der Operation sehr arm an Indican.

Nach der Operation:

1.	Tag	11 Milligr.	Indigo.
2.	-	24 -	-
3.	-	38 -	-
4.	-	19 -	-

Seitdem schnell fortschreitende Abnahme des Indicangehalts.

14 Tage nach der Operation wurde der Hund zu einem Vergiftungsversuche benutzt und getödtet.

Section: die Ligaturstelle markirte sich am Colon ascendens, 2 Zoll von der Valvul. Bauhini entfernt sehr deutlich in folgender Weise: der Peritonealüberzug des Darms war hier sehnig verdickt, die Schleimhautfläche an der entsprechenden Stelle durch eine schmale tiefe Furche in der ganzen Peripherie des Darms in eine obere und eine untere Hälfte getheilt. — Oberhalb der Furche, der eine deutliche Verengerung des Darmlumens entsprach, war die Mucosa stark gefaltet, unterhalb derselben im ganzen weiteren Verlauf des Colon fast vollkommen glatt. — Es unterlag nach diesem Befunde keinem Zweifel, dass der Ligaturfaden, der nirgends mehr aufgefunden werden konnte, das Darmrohr durchschnitten hatte und mit den Fäces entleert war, während eine mit diesem Vorgang gleichen Schritt haltende entzündliche Bindegewebswucherung an der Aussenfläche des Darmes dessen Perforation nach der Bauchhöhle verhindert und seine Continuität wieder herstellte. Das ganze Colon hatte in diesem Falle von der Valvula bis zum Anus eine Länge von nur 13 Zoll. — Das Omentum majus war strangförmig mit dem unteren Theile des Dünndarms verwachsen, welcher in Folge dessen intra vitam wohl eine leichte Knickung erfahren hatte.

Sonstige Residuen von Peritonitis waren nicht vorhanden.

II. Unterbindungen des Colon transversum und descendens.

Der vorigen Beobachtung durchaus analog ist das

6. Experiment.

Grosser, sehr munterer Hund, circa ½ Jahr alt. 14, resp. 7 Stunden nach den letzten reichlichen Fleischfütterungen wird am 10. Februar 1872 die Bauchhöhle in der Linea alba geöffnet, mit Hülfe einer per anum eingeführten Sonde das Colon aufgesucht und wie späterhin die Section ergab, circa 6 Zoll oberhalb des Afters unterbunden.

11. Februar. Hund matt und traurig, rührt dargebotenes Getränk nicht an. Mehrmaliges Erbrechen, schleimige, etwas säuerlich riechende Flüssigkeit.

12. Februar. Bauch aufgetrieben, aber weich, bei Druck keine Schmerzensäusserungen. Wiederholtes Erbrechen gelben, nicht übelriechenden Schleimes mit einigen Spulwürmern. Nase kühl. Puls 160 in der Minute.

13. Februar. Abermaliges Erbrechen.

14. Februar. Tod.

Urin vor der Operation:
3 Tage zusammen 25 Milligr. Indigo.
pro Tag 8,3 - -

Nach der Operation:

1. Tag	650 Ccm.	. . . .	kein Eiweiss	5 Milligr.	Indigo.
2. -	350 -	(etwas Urin verloren)	- -	24 -	-
3. -	225 -	. . . .	viel -	26 -	-
4. - (18 Stunden)	270 -	. . . .	- -	55 -	-

Section: In der Bauchhöhle eine Menge dünnen übelriechenden Eiters. Die Därme untereinander verklebt und mit eitrig-fibrinösen Massen bedeckt. Am stärksten afficirt waren die in der Nähe der Operationswunde befindlichen Dünndarmschlingen.

An der Ligaturstelle fand sich der Darm an einer Stelle perforirt und morsch, an der gegenüberliegenden Seite war der Faden, dessen Knoten noch fest war, bereits durch ziemlich derbe Neomembranen abgekapselt. Colon stark ausgedehnt, ebenso der Proc. vermiform. dessen Wand stark eitrig infiltrirt ist. Am Dünndarm fällt eine sehr ungleiche Vertheilung der Auftreibung auf. Während die unteren Abschnitte stellenweis bis zu einem Durchmesser von 1½ Zoll aufgetrieben sind, sind die oberen Abschnitte weit weniger dilatirt, an manchen Stellen blos von der Dicke eines kleinen Fingers; circa 30 Ccm. oberhalb der Valvula Bauhini zeigte das bis hierher stark aufgeblähte Ileum eine deutlich ausgeprägte Schnürfurche, bedingt durch einen sich quer darüber spannenden straffen Strang vom grossen Netze, welches in die Operationswunde mit eingenäht war. Die Schleimhaut des Dünndarms stark geschwellt, trübe; Falten streckenweise sehr geröthet. Das Colon enthält grosse Mengen einer graugelben, dicken, eiterartigen Flüssigkeit, der Dünndarm einen ähnlichen, aber mehr schleimigen Inhalt, nur in seinem oberen Theile consistentere kothähnliche Massen von gelber Farbe. — Im Duodenum und Magen gallige Flüssigkeit.

7. Experiment.

Grosser, junger Hund. Unterbindung des Colon circa 7—8 Zoll oberhalb des Afters. Tod nach 48 Stunden, nach oft wiederholtem Erbrechen schleimiger Flüssigkeit.

Section: Ligatur fest haftend, nicht durchgeschnitten. Därme oberhalb stark aufgetrieben. Mässige Peritonitis ohne flüssiges Exsudat. Jauchig-eitrige Entzündung des subcutanen Zellgewebes, von der Operationswunde nach oben bis zum Thorax sich ausbreitend.

Im Dickdarm oberhalb der Ligatur grauweisser, dicklicher, eitriger, mässig stinkender Brei, im Dünndarm ähnlicher, aber mehr flüssiger Inhalt.

Urin vor der Operation:
an 3 Tagen 15 Milligr. Indigo.
pro Tag 5 - -
Nach der Operation:
1. Tag 14 Milligr. Indigo.
2. - 6,5 - -

8. Experiment.

Grosser, munterer Hund. Doppelte Ligatur des Colon. An den folgenden Tagen matt und traurig, erholt sich das Thier bald und scheint nach etwa 7 Tagen völlig hergestellt. Am 6. Tage erste Stuhlentleerung. Nie Erbrechen.

Urin vor der Operation:
3 Tage zusammen 48 Milligr. Indigo.
pro Tag 16 - -
Nach der Operation:

1. Tag	800 Ccm.	mit	9,5	Milligr. Indigo.
2. -	740 -	-	17,0	- -
3. -	260 -	-	8,5	- -
4. -	540 -	-	14,0	- -

9. Experiment.

Schwarze, junge Hündin. Nach der Unterbindung des Colon (circa in der Mitte) keine Erscheinungen von Ileus, Erbrechen, baldige Erholung.

Urin vor der Operation:
letzter Tag 10 Milligr. Indigo.
Nach der Operation:

1. Tag (etwas verloren)	20,5	Milligr. Indigo.
2. -	24	- -
3. -	18,5	- -

Seitdem nicht mehr bestimmt. Schnelle Abnahme des Indicans.

10. Experiment.

Kleiner, weisser Hund. Die sehr feste Umschnürung des Colon descend. macht fast keine Krankheitserscheinungen, kein Erbrechen. Schon nach 4 Tagen völlig munter, erste Stuhlentleerung.

Urin vor der Operation nicht analysirt.

Nach der Operation:

1. Tag		5 Milligr. Indigo.
2. -		6 - -
3. u. 4. -	zusammen	7 - -
		(pro Tag 3,5 -)

11. Experiment.

Vor der Operation reichliche Fleischfütterung. Während der Narcose viel Fleisch ausgebrochen. Unterbindung des Colon.

Urin vor der Operation sehr unbedeutende Indicanmenge.

Nach der Operation:

mehrmaliges Erbrechen.	1. Tag	250 Ccm.	10 Milligr. Indigo.
	2. -	75 -	zusammen 24 Milligr.
	3. -	170 -	pro Tag 12 -
	4. -	300 -	kein Indican.

Hund erholt sich schnell.

12. Experiment.

Grosser Hund. Unterbindung des Colon. Genesung.

Urin vor der Operation sehr wenig Indican, nicht bestimmt.

Nach der Operation:

1. Tag	Urin durch Erbrechen verunreinigt.
2. -	11,4 Milligr. Indigo.
3. -	23 - -
4. -	18 - -
5. -	43,2 - -

Das Indican verschwindet von jetzt an ziemlich schnell.

13. Experiment.

Mittelgrosser Hund. Colon descendens. Tod am Anfang des 3. Tages.

Die Section ergab Peritonitis mässigen Grades, Darm nicht perforirt. — Intensive hämorrhagische Enteritis in der ganzen unteren Hälfte des Dünndarmes und einem grossen Theile des Dickdarmes.

Urin nach der Operation:

1. Tag	7,5 Milligr. Indigo.
2. -	11,2 - -

14. Experiment.

Kleiner Hund. Colon descendens. Tod am Ende des 4. Tages, nachdem das Thier noch einige Stunden vorher ziemlich munter gewesen war.

Section: der Darm in der Umgebung der Ligatur in grosser Ausdehnung necrotisirt, zeigt eine etwa groschengrosse Perforationsöffnung. In der Bauchhöhle reichliche Mengen dünner mit Eiter vermischter aashaft stinkender Fäcalmassen.

Urin 1. Tag nach der Operation sehr verunreinigt, daher nicht analysirt.

2. - 9 Milligr.

3. - 8 -

Tabellarische Uebersicht der Versuchsresultate.

I. Dünndarm.

No. des Versuchs.	Indigo. Vor der Unterbindung.	Indigo. Nach der Unterbindung.
1.	pro Tag 3,9 Milligr.	1. Tag 12,5 Milligr.
		2. u. 3. - 76 -
		4. u. 5. - 88 -
		6. u. 7. - 22,1 -
2.	Sehr wenig.	1. - 20 -
		2. - 40,5 -
		3. u. 4. - 86 -
		5. - 31 -
		6. u. 7. - 82 -
3.	Sehr wenig.	1. - ? -
		2. - 37,5 -
		3. - 51,5 -
4.	Sehr wenig.	1. - ? -
		2. - 22,3 -
		3. u. 4. - 90,1 -

II. Dickdarm.

No. des Versuchs.	Indigo. Vor der Unterbindung.	Indigo. Nach der Unterbindung.
1 †.	Spuren.	1½ Tagen Spuren.
2 †.	Sehr wenig.	1. Tag 10,5 Milligr.
		2. Tag (12 Stunden) 5,6 -
3 †.	pro Tag 9 Milligr.	1. Tag 15 -
		2. - 24 -
		3. u. 4. - 25 -
		5. u. 6. - 22 -
4.	pro Tag 14 Milligr.	1. - ?
		2. - 11 -
		3. u. 4. - 23 -
		5. u. 6. - 8 -
5. Knickung des Dünndarms?	Sehr wenig.	1. - 11 -
		2. - 24 -
		3. - 38 -
		4. - 19 -
6 †. Knickung des Dünndarms.	pro Tag 8,3 Milligr.	1. - 5 -
		2. - 24 -
		3. - 26 -
		4. - 55 -
7 †.	pro Tag 5 Milligr.	1. - 14 -
		2. - 6,5 -
8.	pro Tag 16 Milligr.	1. - 9,5 -
		2. - 17 -
		3. - 8,5 -
		4. - 14 -
9.	pro Tag 10 Milligr.	1. - 20,5 -
		2. - 24 -
		3. - 18,5 -

No. des Versuches.	Indigo.		
	Vor der Unterbindung.	Nach der Unterbindung.	
10.	?	1. Tag	5 Milligr.
		2. -	6 -
		3. u. 4. -	7 -
11.	Sehr wenig.	1. -	10 -
		2. u. 3. -	24 -
12.	Sehr wenig.	1. -	?
		2. -	11,4 -
		3. -	23 -
		4. -	18 -
		5. -	43,2 -
13†.	Sehr wenig.	1. -	7,5 -
		2. -	11,2 -
14†.	Sehr wenig.	1. -	?
		2. -	9 -
		3. -	8 -

Ueberblicken wir die vorstehenden Experimente, so finden wir zunächst, dass die Ligatur des Dünndarms von jungen, kräftigen Hunden auffallend gut ertragen wird. Kein einziges der Versuchsthiere ging zu Grunde. Gewöhnlich trat noch in der ersten Woche völlige Wiederherstellung ein, nachdem leichtere oder schwerere Erscheinungen von Ileus vorausgegangen waren. Mehrmals fehlten überhaupt alle Krankheitserscheinungen. Ob, wie es in den letzteren Fällen vielleicht angenommen werden könnte, die Ligatur sich frühzeitig gelöst, ob die Fadenschlinge, macerirt durch die Flüssigkeiten der Bauchhöhle, zerrissen oder ob sie die Darmwand durchschnitten, auf diese Weise in das Innere des Darmes gelangte und mit den Fäces nach aussen entleert wurde, während gleichzeitig mit diesen Vorgängen eine adhäsive Peritonitis die Continuität des Darmrohrs erhielt und den Austritt der Contenta in die Bauchhöhle verhinderte, — ob dieser oder jener Heilungsmodus stattgefunden, darüber habe ich mir in den einzelnen Fällen keine Gewissheit verschaffen können; ich wollte zum Zwecke der Section meine Hunde um so weniger opfern, als mir spätere Experimente am Dickdarm Gelegenheit genug boten, die anatomischen Veränderungen an der Ligaturstelle bei der Autopsie zu verfolgen.

Ausnahmslos wurde, wenn die Thiere vor der Operation reichlich mit Fleisch gefüttert waren, die Ausscheidung des Indicans im Harn durch die Dünndarmunterbindung sehr beträchtlich, mitunter colossal vermehrt. Die Vermehrung beginnt schon innerhalb der ersten 24 Stunden, erreicht aber erst am 2. oder selbst am 3. Tage

nach der Operation ihr Maximum, bleibt einige Tage auf annähernd gleicher Höhe und kehrt dann allmählich oder plötzlich zu dem früheren geringen Niveau zurück.

Ganz andere Resultate ergab die Ligatur des Dickdarms, gleichgültig, ob im Anfangstheil, in der Mitte oder im Colon descendens ausgeführt. In einer Reihe von Fällen wurde zwar auch die Operation glücklich überstanden, indessen erlag doch eine verhältnissmässig grosse Zahl von Hunden dem Eingriff unter den Symptomen diffuser Peritonitis. Die Autopsie fand dann in der Regel die Seidenschlinge festhaftend, den Darm an der Unterbindungsstelle in geringerer oder grösserer Ausdehnung necrotisirt, mitunter perforirt. Das Experiment 4 (S. 85) demonstrirt sehr schön den Heilungsvorgang in einem zur Genesung gekommenen Falle. Das Thier war, nachdem sein Befinden längst zur Norm zurückgekehrt, zu einem anderen Zwecke getödtet worden und wir fanden zu unserer Ueberraschung die Fadenschlinge (circa 6 Wochen nach der Operation) wohlerhalten am Darm haftend; aber sie lag innerhalb des Darmlumens und ragte nur mit ihren kurz abgeschnittenen Enden frei nach aussen durch eine kleine Oeffnung im Darmrohr, welche durch den Knoten der Schlinge fest tamponirt wurde. Die Ligatur hatte also den Darm allmählich durchschnitten und ihn wegsam gemacht, ohne dass eine Continuitätstrennung erfolgt wäre. Die Krankheitserscheinungen waren in diesem Falle unbedeutend und schnell vorübergehend; der Heilungsvorgang muss sich in der beschriebenen Weise in wenigen Tagen vollzogen haben und es ist mir sehr wahrscheinlich, dass derselbe Prozess in vielen ähnlichen Fällen, bei welchen wegen der Geringfügigkeit der Krankheitssymptome eine zu frühzeitige Lockerung resp. Lösung der Ligatur vermuthet werden konnte, zur Genesung geführt hat.

Die Vergleichung der Experimente ergiebt einen erheblichen Unterschied in dem Einfluss der Dickdarmunterbindung auf die Indicanausscheidung gegenüber der Ligatur des Dünndarms.

Meistens keine Vermehrung, eher eine Verminderung des Indicans; in anderen Fällen ist zwar eine deutliche Vermehrung vorhanden, aber dieselbe ist unbedeutend im Vergleich mit den Zahlen, welche wir in unseren Dünndarmversuchen erhielten.

Eine scheinbare Ausnahme machen die Experimente No. 5 u. 6 (S. 86 u. 87), in dem einen erhielten wir am 3. Tage die beträcht-

liche Quantität von 38 Milligr., im anderen am 4. Tage sogar 55 Milligr. Wenn es aber in beiden Beobachtungen schon auffallen musste, dass die bedeutende Zunahme erst spät, am 3., resp. 4. Krankheitstage in die Erscheinung trat, während bei der Unterbindung des Dünndarms bereits am 2. Tage das Maximum oder nahezu das Maximum erreicht wird — so finden wir andererseits in den an Ort und Stelle mitgetheilten Sectionsbefunden eine befriedigende Erklärung für das abweichende Ergebniss. Im Experiment 5 war das Omentum majus strangförmig mit einer Dünndarmschlinge verwachsen und hatte wahrscheinlich intra vitam eine Knickung desselben bewirkt; im Experiment 6 sahen wir die Knickung des Dünndarms deutlich ausgeprägt an einer Schnürfurche, bedingt durch einen straff darüber hingespannten Strang des grossen Netzes, welches in die Bauchwunde mit eingenäht worden war. Hier bewies auch die ungleichmässige, streckenweise unterbrochene Ausdehnung des Dünndarms, dass die Wegsamkeit desselben im Leben gestört war. Wir sind daher wohl berechtigt anzunehmen, dass in beiden Versuchen eine secundär hinzugetretene Veränderung am Dünndarm die im späteren Verlauf plötzlich eingetretene Indigovermehrung veranlasst hat. — Es soll indess keineswegs die Möglichkeit in Abrede gestellt werden, dass bei längerem Bestehen eines Hindernisses am Colon ausnahmsweise auch ohne augenfällige Betheiligung des Dünndarms, in Folge der zunehmenden Stauung im ganzen Darmrohr die Menge des Indigos beträchtlich wird zunehmen können. Experiment 12 (S. 89) scheint für diese Möglichkeit zu sprechen, die weiter unten eingehender gewürdigt werden soll.

Das verschiedene Verhalten des Harns bei Dünndarm- und Dickdarmunterbindung erschien mir anfangs so schwer verständlich und so befremdend, dass ich die Versuche, um mich vor zufälligen Täuschungen zu sichern, immer und immer wiederholte. Ich habe wohl kaum nöthig zu bemerken, dass die Versuchsbedingungen in beiden Reihen von Experimenten dieselben waren: die gleiche Ernährung vor der Operation, die gleiche Sorgfalt in der Aufsammlung des Urins, in der Vermeidung der Fehlerquellen, welche dem umständlichen analytischen Verfahren bei ungenauer Ausführung leicht anhaften können.

Ein Bedenken aber, welches sich möglicher Weise gegen die Beweiskraft der Dickdarmversuche erheben liesse, darf nicht mit

Stillschweigen übergangen werden. Es ist sicher, dass die Incarceration des Darms eine gewisse Zeit, wie es scheint mindestens einen halben Tag bestehen muss, um überhaupt einen Einfluss auf die Indicanausscheidung zu haben; so sah ich beispielsweise bei eingeklemmten Hernien, welche schon nach wenigen Stunden reponirt wurden, eine nur geringe und bald vorübergehende Zunahme des Indigos, während dieselbe bei länger bestehender Einklemmung sehr beträchtlich zu sein pflegte. Wäre es nun nicht denkbar, dass an dem kräftigen, musculösen Dickdarm die peristaltischen Bewegungen in wenigen Stunden eine Fadenligatur zu lösen oder zu zerreissen vermöchten, schneller wie an dem dünnen Jejunum oder Ileum? Dieser Einwand würde, abgesehen davon, dass die Lösung einer aus starker Seide gebildeten und mit doppeltem Knoten zugeschnürten Schlinge überhaupt unwahrscheinlich ist, natürlich nur einen Theil unserer Versuche treffen, denn sehr oft konnten wir uns ja durch die Autopsie direct überzeugen, dass die Ligatur tagelang festgehalten hatte. Aber auch in den Fällen, die nicht zur Section kamen, spricht — mit wenigen Ausnahmen vielleicht — das Verhalten der Thiere nach der Operation, das wiederholte Erbrechen, die spät erfolgenden Stuhlentleerungen etc. keineswegs dafür, dass das Colon sich in so kurzer Zeit von seiner Umschnürung befreit hätte. Vergleicht man die Erscheinungen des Krankheitsverlaufes, berücksichtigt man die Thatsache, dass die peristaltischen Bewegungen in der Norm wenigstens und ganz besonders bei Hunden viel träger und langsamer am Dickdarm verlaufen, wie am Dünndarm, so dürfte vielleicht im Gegentheil eine schnellere Lösung der Ligaturen eher zu Gunsten des Dünndarmes zu vermuthen sein.

Versuchen wir nunmehr eine Erklärung unserer Ergebnisse, zunächst der Thatsache, dass Unterbindung, oder wie wir uns gleich allgemeiner ausdrücken können, jede Unwegsamkeit des Dünndarmes, gleichgültig durch welches mechanische Hinderniss sie bedingt ist, vorausgesetzt, dass sie nicht zu schnell vorübergeht, eine gesteigerte Production der indigobildenden Substanz im Organismus veranlasst.

Nach Allem was wir bisher erfahren, sind wir wohl zu der Annahme berechtigt, dass es sich in erster Reihe um eine vermehrte Bildung von Indol handelt, denn die ursprüngliche Ver-

muthung, dass die Erscheinung nur von einer vermehrten Resorption der normalerweise mit den Fäces entleerten geringen Indolmengen herrühren, musste aus S. 80 angeführten Gründen zurückgewiesen werden.

Es fragt sich nun weiter: findet die vermehrte Indolbildung innerhalb der Darmcontenta statt oder geschieht sie in den Organen selbst? Handelt es sich vielleicht um eine allgemeine Steigerung des N-stoffwechsels, analog der febrilen Eiweissconsumption, haben wir es etwa gar mit der Wirkung einer febrilen Reaction zu thun? Es bietet sich hier die passendste Gelegenheit, den „Einfluss des Fiebers auf die Indigoproduction“ zu besprechen. Auf S. 79 ff. wurde die Vermuthung ausgesprochen, dass Indol nicht blos als Fäulnissproduct im Darmkanal, sondern dass es als Product des Eiweisszerfalles auch in anderen Organen entstehe oder entstehen könne; es musste dahin gestellt bleiben, ob hier geformte oder ungeformte Fermente oder irgend welche chemische Thätigkeiten der Zellen im Spiele sind. Für diese Annahme schien besonders das Fortbestehen der Indicanausscheidung im Hungerzustande zu sprechen, wenngleich die Möglichkeit sich nicht bestimmt ausschliessen lässt, dass das Indol hungernder Thiere vielleicht aus den eiweissartigen Bestandtheilen der Verdauungsseerete unter Einwirkung der Darmbakterien hervorgehen könnte.

Immerhin war es von Interesse nachzusehen, ob bei einer allgemeinen Steigerung des Eiweissumsatzes, wie sie das Fieber bedingt, auch die Indigoproduction über die Norm vermehrt sei. Ich habe deshalb die verschiedensten fieberhaften Krankheiten: croupöse Pneumonie, Febris recurrens, acuten Gelenkrheumatismus etc. wiederholt in dieser Richtung untersucht, niemals aber fand ich eine erhebliche Zunahme des Indicans im Harn. Eine Ausnahme machen nur solche fieberhafte Affectionen, welche mit Durchfällen verbunden sind: Typhus abdominalis, Magen-Darmkatarrhe, oder wo immer im Verlauf einer acuten oder chronischen febrilen Erkrankung vorübergehende Diarrhoen auftreten. Hier trifft man sehr häufig eine bedeutende Indicanvermehrung, die aber, wie ich in einem späteren Aufsatze zu zeigen gedenke, von der Affection der Darmschleimhaut, nicht von dem Fieber abhängt. Das Fieber als solches ist ohne jeden Einfluss auf die Menge des Harnindigos.

Demnach ist das Fieber auch nicht die Ursache der Indigurie beim Ileus, abgesehen davon, dass viele der hierhergehörigen Fälle vollkommen fieberlos verlaufen. Weitere Untersuchungen müssen entscheiden, ob Steigerung des Eiweisszerfalles aus anderweitigen Ursachen, ob beispielsweise die von A. Fränkel[1]) nachgewiesene Zunahme der Harnstoffbildung in Folge verminderter Sauerstoffzufuhr zu den Geweben, von einer entsprechenden Vermehrung des Indigos begleitet ist. Es wäre gewiss von Interesse gewesen, wenn in unseren Experimenten und Krankenbeobachtungen neben der Bestimmung des Indicans auch die übrigen N-haltigen Excretionsstoffe berücksichtigt worden wären und ich behalte mir vor, diese Lücke in meinen Untersuchungen späterhin auszufüllen. Nur in zweien der unten mitgetheilten Krankengeschichten finden sich quantitative Bestimmungen des Harnstoffs, welche von meinem Freunde E. Salkowski der damals gleichzeitig mit mir als Assistent an der hiesigen medicinischen Klinik fungirte, ausgeführt worden sind. In diesen beiden Fällen constatirten wir allerdings auffallend hohe Harnstoffziffern neben hohem Indicangehalt ohne erhebliche febrile Temperatursteigerung, doch möchte ich auf diesen Befund, so lange mir nicht eine grössere Zahl von analogen Beobachtungen zu Gebote steht, kein grosses Gewicht legen und ihn hier nur gelegentlich erwähnt haben. Kehren wir nunmehr zu der Frage nach der Quelle der Indigovermehrung beim Ileus zurück, so halte ich aus folgendem Grunde für höchst wahrscheinlich, dass es sich hier einzig und allein um gesteigerte Indolbildung innerhalb des Darmkanals handelt. Es wurde oben bereits hervorgehoben, dass man des Erfolges der Dünndarmligatur nur dann sicher sein könne, wenn die Thiere kurze Zeit, vor der Operation reichliche Mengen Fleisch erhalten hatten. In der That, giebt man ihnen vorher eine N-arme Kost, so bleibt häufig jede Indicanvermehrung aus, oder ist wenigtens sehr unbedeutend. Diese directe und unmittelbare Abhängigkeit von der Nahrungszufuhr wäre schwer verständlich, wenn die Ursache der Indigovermehrung in einer allgemeinen Steigerung des Eiweisszerfalles in den Organen unter dem Einfluss des operativen Eingriffes gelegen wäre. Weshalb sollte in diesem Falle nicht auch bei N-armer Kost oder selbst im Hungerzustande eine Zu-

[1]) Centralbl. für die medic. Wissensch. 1875. Dieses Archiv 1876.

nahme des Indols, wenn auch in geringerem Grade, wie bei Fleischnahrung möglich sein?

Ich lasse zum Belege 2 Experimente folgen:

I. Unterbindung des Dünndarms im untersten Theil bei N-armer Kost.

Junger Hund, 4 Tage vor der Operation nur mit dünnen Suppen, aus mancherlei Küchenabfällen bereitet, ernährt. 24 Stunden nach der Operation keine Nahrung.

Vor der Operation: kaum Spuren von Indigo im Harn.

Nach der Operation:

1. Tag	Spur	
2. -		circa 5 Milligr.
3. u. 4. -	zusammen	- 5 -

Am 6. Tage ist das Thier völlig hergestellt. Indican nicht nachweisbar. Der Urin war immer reichlich, blass.

II. Unterbindung des Dünndarms bei N-armer Kost, wie im vorigen Experimente.

Vor der Operation Harn: Spur Indican.

Nach der Operation:

1. Tag	710 Ccm.	
2. -	340 -	Spuren von Indican,
3. -	270 -	die quantitativ nicht
4. -	350 -	bestimmt wurden.

Wie kommt es nun, dass bei Einklemmung des Dünndarms mehr Indol gebildet wird, wie in der Norm? Ich glaube die Erklärung ist nicht schwer. Wie bekannt, tritt das Indol erst in den späteren Stadien der Pankreasverdauung in reichlicher Menge auf und zwar, wie mehrfach hervorgehoben, unter Einwirkung von Fäulnissbakterien. Beim gesunden Thiere werden die Producte der Eiweissumwandlung im Darmkanal, Peptone, Leucin, Tyrosin, wahrscheinlich zum grössten Theile im Entstehungsmomente oder bald nach der Entstehung resorbirt; es bleibt somit wenig Material für die Indolbereitung. Anders bei einem Individuum, dessen Darmkanal plötzlich von einer Ligatur umschnürt oder irgend welchem anderen mechanischen Hinderniss getroffen wird, während die Verdauungsprozesse noch in Thätigkeit sind, der Dünndarm mehr oder weniger angefüllt ist mit Chymusbestandtheilen und den Secreten der Verdauungsdrüsen. Unter solchen Umständen verhält sich der Inhalt des abgeschlossenen Darmrohres ähnlich einem künstlichen Verdauungsgemisch, welches längere Zeit im Topfe digerirt wird. Der Darminhalt stagnirt, denn 1) wird durch das mechanische Hinderniss der gesammte unterhalb desselben gelegene Theil der resor-

birenden Oberfläche ausgeschlossen und 2) ist offenbar in den meisten Fällen auch oberhalb das Hinderniss durch Circulationsstörungen in den Gefässen des Darmkanals und des Peritoneums die Resorption beeinträchtigt. Also die Aufsaugung der löslichen Bestandtheile ist in dem abgeschnürten Dünndarm zwar keineswegs ganz aufgehoben, aber doch verlangsamt, das Verdauungsmaterial in Folge dessen der Einwirkung der Verdauungssäfte und der sie begleitenden Bakterienkeime länger ausgesetzt, das Resultat muss eine reichlichere Bildung von Indol sein.

Beim Menschen und den fleischfressenden Thieren erreicht der Digestionsprozess innerhalb des Dünndarms nahezu seine Vollendung und auch die Aufsaugung der Verdauungsproducte fällt, wenn nicht die peristaltischen Bewegungen aus irgend einem Grunde erheblich gesteigert sind, zum grössten Theile dem Dünndarm anheim. Das Wichtigste ist geschehen, bevor der Darminhalt die Valv. Bauhini passirt; in den Dickdarm treten im Wesentlichen die unverwerthbaren Residuen der Nahrung, die hier ärmer an Wasser werden und wahrscheinlich nur einen geringen Rest löslicher Verdauungsproducte an die resorbirenden Organe abgeben. Aus diesem Verhalten begreift es sich, dass mechanische Hindernisse am Dickdarm zunächst ohne störenden Einfluss auf den Ablauf der Verdauungs- und Resorptionsvorgänge bleiben können; eine Ligatur, die das Colon trifft, eine Einklemmung, Geschwulst oder dgl. braucht an und für sich keine andere Wirkung zu haben, als die Verstopfung des Darms durch Fäcalmassen, welche, wie wir sahen, keine Vermehrung des Indicans herbeiführt. Auf diese Weise lässt sich das Ausbleiben, resp. der geringe Grad der Indigurie in unseren Dickdarmunterbindungsversuchen erklären. Wenn aber die Incarceration des Colons längere Zeit besteht, so kann in Folge der zunehmenden Stauung und mechanischen Ausdehnung des Dünndarms die resorbirende Thätigkeit des letzteren, wie es auch zweifellos der Fall ist, schwer beeinträchtigt werden; es können ferner, worauf ich besonders hinweisen möchte, durch die reizende Einwirkung der zersetzten Fäcalmassen weit verbreitete, auch auf den Dünndarm sich erstreckende entzündliche oder ulcerative Veränderungen der Darmschleimhaut Platz greifen (bei den Hundeexperimenten wurde dies mehrmals beobachtet), welche, nach meinen Erfahrungen, an und für sich sehr häufig eine bedeutende Indicanvermehrung veranlassen.

Aus diesen Gründen kann es uns nicht überraschen, wenn wir in manchen Experimenten im späteren Verlauf dieselben Veränderungen des Harns eintreten sehen, wie nach Unterbindung des Dünndarms; es ist bei länger bestehendem Dickdarmileus immerhin die Möglichkeit einer Indigovermehrung gegeben und selbst in früheren Stadien wird eine solche auftreten können, wenn zu dem primären Hinderniss am Dickdarm Complicationen sich hinzugesellen, namentlich diffuse Peritonitis, Knickungen etc., durch welche die dünnen Därme secundär in Mitleidenschaft gezogen werden.

Von der auffälligen Thatsache, dass in vielen Dickdarmversuchen beim Hunde trotz hochgradiger diffuser Peritonitis der Indigogehalt des Urins nicht wesentlich stieg, wird weiter unten noch die Rede sein.

Wenn wir jetzt überlegen wollen, was aus den mitgetheilten Experimenten und Krankenbeobachtungen sich etwa für die Zwecke der Diagnostik verwerthen liesse, so bleiben wir uns wohl bewusst, dass unsere Erfahrungen auch nicht entfernt ausreichen, um mit Sicherheit gewisse Schlüsse zu ziehen, welche sich scheinbar von selbst aufdrängen. Als feststehende Thatsache darf es bis jetzt bezeichnet werden:

1) dass Krankheitsprozesse irgend welcher Art, welche die Fortbewegung der Contenta im Dünndarm aufheben, einen beträchtlich vermehrten Indicangehalt des Urins zur Folge haben. Ausnahmen von dieser Regel werden nur dann vorkommen, wenn der Darmverschluss zu kurze Zeit bestanden hatte. Wie ich oben bereits anführte, sieht man beispielsweise nach Brucheinklemmungen, wenn die Reposition frühzeitig gelang, eine verhältnissmässig nur geringe und schnell vorübergehende Vermehrung des Harnindigos. Ausnahmen würden ferner in den gewiss sehr seltenen Fällen möglich sein, wenn bei dem Auftreten der Darmverschliessung der Inhalt des Dünndarms frei von N-haltigen Nahrungsresiduen wäre und wenn nach dem Beginn der Erkrankung keine Zufuhr N-haltiger Nahrung mehr stattfinden sollte. Indessen ist mir ein solcher Fall, dessen Möglichkeit ich aus den Experimenten an Hunden abstrahire, in Wirklichkeit beim Menschen niemals vorgekommen. Es liegt dies zum Theil wohl in der Natur der Krankheit, welche ja meistens vorher gesunde Individuen plötzlich über-

fällt und gewiss nicht häufig einen von Nahrungsresten völlig freien Darmkanal vorfinden dürfte; aber wir haben auch mehrere Fälle beobachtet, die sich allmählich im Verlauf lange bestehender Erkrankung entwickelten, Fälle, in denen die Nahrungsaufnahme schon vor dem Beginn der Ileuserscheinungen eine sehr beschränkte war und nach dem Eintritt dieses ominösen Symptomencomplexes fast Null wurde und in welchem gleichwohl der Harn bis zum Tode hohen Indicangehalt zeigte.

2) Bei acuter diffuser Peritonitis ist der Indigogehalt des Urins ebenfalls im hohen Grade vermehrt, wahrscheinlich aus demselben Grunde, wie bei der Darmverschliessung. Denn es bestehen hier in Betreff der Fortbewegung und Resorption der Darmcontenta ganz analoge Verhältnisse wie dort. Dass bei diffuser Peritonitis die normale Bewegung der Intestina in hohem Grade beeinträchtigt ist, sei es in Folge seröser oder eitriger Infiltration der Darmmuscularis, sei es in Folge von Verklebungen der Darmschlingen durch fibrinöse Exsudate oder bei längerem Bestehen in Folge mannichfacher Knickungen und Verlöthungen durch schrumpfende Adhäsionen, das sind so bekannte Dinge, dass es genügt, sie zu erwähnen und ebenso sicher ist es, dass die colossalen durch eine Bauchfellentzündung bedingten Circulationsstörungen der Resorption aus dem Darmrohr ausserordentlich hinderlich sein müssen. Wir finden also hier dieselben Bedingungen wieder, aus welchen wir die Indicanvermehrung nach Dünndarmunterbindung ableiteten.

Um so auffälliger ist es, dass bei Hunden die eitrige Peritonitis, welche mehrmals in unseren Experimenten gefunden und besonders in den Versuchen am Dickdarm häufig Todesursache wurde, ohne wesentlichen Einfluss auf die Indigomenge des Harns zu sein scheint. Eine genügende Erklärung für dieses abweichende Verhalten vermag ich zur Zeit nicht zu geben.

In 2 von mir beobachteten Fällen von circumscripter Peritonitis beim Menschen (Perityphlitis), so wie in mehreren Fällen von chronischer carcinomatöser Erkrankung des Peritoneums, ergab die Untersuchung des Urins ebenfalls nur sehr geringen Indicangehalt.

3) Ueber die Beschaffenheit des Urins nach Occlusion des Dickdarms beim Menschen fehlt es mir leider an Erfahrungen. Es ist kein einziger Fall dieser Art zu meiner Kenntniss gelangt,

wenn ich von dem folgenden ungenügend beobachteten und überdies mit eitriger Peritonitis complicirten absehe. — Es handelte sich um einen mit den Symptomen des Ileus plötzlich erkrankten Soldaten, welchen ich mit gütiger Erlaubniss des behandelnden Militärarztes kurz ante mortem zu sehen Gelegenheit hatte. — Die enorme Auftreibung des Leibes, besonders dem Verlauf des Colons entsprechend, in den Seitentheilen des Bauches und in querer Richtung oberhalb des Nabels stark ausgesprochen, liess ein Hinderniss am Dickdarm vermuthen; die grosse Schmerzhaftigkeit des Abdomens bei Berührung, die erhöhte Hauttemperatur sprach für eine gleichzeitig bestehende Peritonitis. Der Tod erfolgte 8 Tage nach dem Beginn der Erkrankung. Die Section ergab eine Axendrehung der Flexura sigmoidea, enorme Ausdehnung der oberhalb gelegenen Darmabschnitte (Colon ascend. und transversum bis zur Dicke eines Armes erweitert, morsch, leicht zerreisslich, missfarbig), diffuse Peritonitis mit eitrigem Exsudat. Ein genaueres Obductionsprotocoll wurde leider nicht aufgenommen. Der Urin, am letzten Tage vor dem Tode auf meinen Wunsch gesammelt, betrug 930 Ccm. in 24 Stunden, rothgelb, klar, ohne Eiweiss, gab mit ClH und Chlorkalk eine ziemlich intensive Blaufärbung. Bei der quantitativen Bestimmung wurden 36 Milligr. Indigo erhalten.

Es war hier also in der That eine deutliche Indigovermehrung constatirt, die freilich hinter der bei Dünndarmverschliessungen beobachteten weit zurücksteht und überdies zum Theil wenigstens auf Rechnung der begleitenden Peritonitis zu setzen ist.

Es muss der Zukunft überlassen bleiben, die Veränderungen des Urins bei Impermeabilität des Dickdarms genauer festzustellen und ich richte namentlich an die Herren Kliniker die Bitte, diesem Gegenstande ihre Aufmerksamkeit zuzuwenden [1]).

[1]) Hierbei erlaube ich mir nochmals zu betonen, dass man — ausser in extremen Fällen — sich nicht mit qualitativer Schätzung des Indicans begnügen darf, sondern dass quantitative Bestimmungen meistens unerlässlich sind. Da nach zahlreichen früheren Analysen der Indigogehalt des normalen Menschenharns etwa zwischen 5 bis 20 Milligr. pro Tag schwankt, so wird eine 24stündige Menge von mehr als 30 Milligr. schon zu beachten sein, 50 Milligr. bereits als beträchtliche Vermehrung gelten können. In schweren Fällen von Ileus beträgt die Indigomenge gewöhnlich 50—100, selbst 150 Milligr. pro Tag, also das 10—15fache des Normalen. Aehnlich hohe Ziffern erhielt ich mehrmals bei diffuser Peritonitis.

Vor der Hand ist es leider nicht möglich, auf die practisch so wichtige Frage, welche sich aus unseren Experimenten aufdrängt, eine entscheidende Antwort zu geben, die Frage nehmlich: Kann durch die Harnuntersuchung der Sitz eines Darmhindernisses ermittelt, kann durch sie festgestellt werden, ob der primäre Krankheitsprozess am Dünndarm oder am Dickdarm gelegen ist? Für den Hund liesse sich diese Möglichkeit bejahen. Allein die beim Hunde gewonnenen Resultate dürfen durchaus nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen werden, wie dies schon aus dem abweichenden Verhalten in Betreff der Peritonitis (s. o.), ferner in Betreff des Einflusses der Nahrung (s. S. 96) hervorgeht. Eine gleichzeitig bestehende Peritonitis, welche ja so oft zu Incarcerationen, Axendrehungen etc. des Darmes sich hinzugesellt, würde sofort das Resultat der Harnuntersuchung trüben und eine Entscheidung in zweifelhaften Fällen unmöglich machen. In derselben Lage würde man sein, wenn neben einem Hinderniss am Dickdarm Knickungen, Einklemmungen oder Drehungen von Dünndarmschlingen auftreten, eine Coincidenz, welche sich selbst unter den einfachen Verhältnissen des Thierexperimentes nicht immer vermeiden liess und welche beim Menschen gewiss, wenn man darauf achtet, sehr häufig bei der Section gefunden wird, ante mortem aber nicht einmal vermuthungsweise diagnosticirt werden kann.

Berücksichtigen wir ferner die anderweitigen oben (S. 98) erörterten Möglichkeiten einer nachträglichen Indicanvermehrung im Verlauf einer Dickdarmverschliessung, so würde es mindestens sehr gewagt sein, in einem gegebenen Falle aus einer vermehrten Indicanreaction des Urins die Diagnose auf ein Dünndarmhinderniss zu stellen; ich würde dies selbst dann für gewagt halten, wenn in der That — was bis jetzt noch nicht geschehen ist — in einer genügenden Zahl von Krankenbeobachtungen das Fehlen des Indicans bei nicht complicirtem Dickdarm-Ileus constatirt worden wäre.

Wenn somit der Nachweis eines vermehrten Indigogehalts nur mit grosser Vorsicht für die Diagnose verwerthet werden darf, so fragt es sich andererseits: Was wird in einem Falle zu schliessen sein, der die klinischen Symptome des Ileus darbietet, aber keinen über die Norm gesteigerten Indicangehalt des Urins aufweist? — Zunächst wird man wohl nach Allem, was wir bisher gesehen, eine diffuse Peritonitis ausschliessen dürfen. Wird man aber ebenso

sicher eine am Dünndarm localisirte Erkrankung ausschliessen können?

Vergleiche ich alle unsere bisherigen Beobachtungen, so wäre ich sehr geneigt, diese Frage bejahend zu beantworten, selbstverständlich mit den S. 99 dargelegten Einschränkungen. Doch wird auch in dieser Beziehung erst ein viel ansehnlicheres Krankenmaterial definitive Entscheidung bringen. — Immerhin werden wir diesem Symptom neben den übrigen bekannten Anhaltspunkten der Differentialdiagnose, auf welche hier näher einzugehen ich keine Veranlassung habe, — jetzt schon Beachtung schenken dürfen und ich zweifle nicht, dass bei genügender Berücksichtigung aller anderen Verhältnisse das Fehlen der Indicanvermehrung für die Annahme einer nicht complicirten, namentlich nicht mit diffuser Peritonitis complicirten Dickdarmverschliessung, ganz besonders für die Annahme einer einfachen Coprostase in vielen Fällen schwer in's Gewicht fallen kann.

Zum Schluss mögen einige Krankengeschichten folgen. — Es finden sich darunter mehrere exquisite Fälle von Ileus, leider kein einziger ohne begleitende Peritonitis (den geheilten Fall Klein ausgenommen) [1]).

Einige Fälle von Peritonitis (puerper. etc.), ferner eine Reihe von Beobachtungen an Brucheinklemmungen, bei denen ich keine quantitativen Bestimmungen gemacht und nur durch die qualitative Probe den bedeutenden Indicangehalt nachweisen konnte, — von denen ich überdies keine Sectionsbefunde besitze — sollen hier nicht in extenso mitgetheilt werden.

Incarceration des Dünndarms durch einen mit einem Divertikel in Verbindung stehenden Bindegewebsstrang. Peritonitis. Bedeutende Indicanvermehrung.

J. Heger, 32 Jahre, erkrankte am 5. November 1871 ganz plötzlich, ohne nachweisbare Veranlassung. Der Tod erfolgte am 12. desselben Monats. Der Krankheitsverlauf zeigte das bekannte Bild eines Ileus.

[1]) Der Verdacht, dass vielleicht auch bei wirklicher Incarceration des Dünndarms die Indigovermehrung nur von begleitender Peritonitis herrühre, braucht wohl kaum ausdrücklich zurückgewiesen zu werden. Man denke nur an die vielen Fälle von Indicanvermehrung bei geheilter Brucheinklemmung etc., ferner an das Resultat der Dünndarmunterbindung bei Hunden, bei welchen sicherlich keine diffuse Peritonitis auftrat.

Der Urin war bis zum Tode ungemein reich an Indican; mit ClH und Chlorkalk versetzt gab er sofort einen dicken blauen Niederschlag.

7. November.	Urin	900	1200 Ccm.,	spec. Gew.	1022	Indigo	149,6 Milligr.
8.	-	300	1250	-	1023	-	82 -
9.	-	500	800	-	1025	-	33,5 -
10.	-	500	700	-	1022	-	85 -
11.	-	1200	1600	-	1020	-	88 -

Section: Bei Eröffnung der Bauchhöhle fliesst etwas trübe, gelbliche Flüssigkeit aus. Das Netz ist mit den Darmschlingen durch dünne fibrinöse Exsudatmassen verklebt. Die Schlingen des Dünndarms sind stark meteoristisch aufgetrieben und ebenfalls durch Exsudat miteinander verklebt; ihr seröser Ueberzug ist ziemlich lebhaft injicirt. In den abhängigen Theilen der Bauchhöhle hat sich etwas bräunliche fäculent riechende Flüssigkeit angesammelt.

In der Reg. iliaca dextr. befindet sich eine zusammengefallene, bläulichrothe Schlinge, welche aus einer circa 1 Fuss langen, dicht oberhalb der Ileocöcalklappe gelegenen Dünndarmstrecke gebildet ist. Diese Schlinge ist an ihrer Basis abgeschnürt, durch einen fibrösen Strang von der Dicke eines starken Bindfadens, welcher mit der Spitze eines wallnussgrossen Dünndarmdivertikels zusammenhängt, dessen eingeschnürte Basis durch einen engen Kanal mit dem Darm communicirt. Die Wand dieses circa 1 Zoll oberhalb der Valv. Bauhini gelegenen Divertikels erscheint von einem gelblich trockenen in Necrose begriffenen Gewebe gebildet. Der an seiner Spitze inserirte Strang hat etwa die Länge von 1½ Zoll und heftet sich an dem anderen Ende in der Nähe der Ileocöcalklappe an das Mesenterium. Das unterhalb der Einklemmung gelegene Ende des Dünndarms ist zusammengefallen und blass, das ganze Colon contrahirt, mit festen Scybalis erfüllt. Die stark aufgetriebenen Dünndarmschlingen oberhalb der Incarceration enthalten grosse Mengen dünnfäculenter Flüssigkeit.

Erscheinungen von Ileus aus unbekannter Ursache, wahrscheinlich in Folge von Brucheinklemmung. Genesung.

F. Klein, Arbeiter, 53 Jahre, bekam vor 10 Jahren angeblich nach dem Heben einer schweren Last einen doppelseitigen Leistenbruch, welcher ihn nöthigte ein Bruchband zu tragen. Freitag den 8. erkrankte er, nachdem er am Tage mässig schwere Arbeit verrichtet, mit Frost und heftigen Leibschmerzen, besonders in der Gegend der Bruchpforte, obgleich die Bruchgeschwulst nach der Aussage des Pat. nicht herausgetreten war. Mit dem 9. täglich mehrmaliges Erbrechen von grüngefärbtem Schleim und anhaltender Uebelkeit. Stuhlgang seit dem Beginn der Erkrankung nicht erfolgt; Klystier und Abführmittel blieben erfolglos.

Bei der Aufnahme in die Klinik (am 11. December Abends) wurde Folgendes constatirt: Abdomen mässig aufgetrieben, links stärker wie rechts. Anfallsweise auftretende Kolikschmerzen ohne erhebliche Intensität. Die Bruchpforten frei und sehr weit. Kein Fieber, kein Collapsus. Erbrechen seit dem 10. nicht mehr erfolgt.

Am 12. Abends traten nach der Application von 4 Klystierspritzen Eiswasser reichliche fäculente Stuhlentleerungen ein, die sich an den folgenden Tagen spontan wiederholten. Seitdem schnelle Erholung. Am 16. stellten sich plötzlich wieder Uebel-

keit und lebhafte Kolikschmerzen ein; Pat. erbrach circa 300 Ccm. einer fäculent aussehenden und ebenso riechenden Flüssigkeit; vom anderen Tage ab fühlte er sich wieder wohl, hatte mehrere breiige Stühle und verliess einige Tage später die Klinik.

			Urin	Spec. Gew.	Harnstoff	Indigo.
12. December	T.	36,7	1800 Ccm.	1017	49,7	108 Milligr.
	P.	60				
	R.	20				
13. -		37,6	1600 -	1020	65,6	44 -
		64				
		20				
14. -		37,7	1000 -	1023	52	
		64				
		18				
15. -		36,9	570 -	1024	29,64	20,5 -
		52				
		20				
16. -		36,8	620 -	1024	31,86	26 -
		48				
		16				

Typhus abdominalis. Perforation der Gallenblase. Diffuse Peritonitis. Tod 4 Wochen nach dem Auftreten der peritonitischen Erscheinungen.

Franz Ebert, 16 Jahre, wurde am 12. December 1871 wegen eines etwa in der 2. Woche befindlichen Typhus abdominal. in die Klinik aufgenommen. Noch an demselben Tage traten Erscheinungen auf, welche auf eine Perforations-Peritonitis bezogen werden mussten: grosse Schmerzhaftigkeit des Abdomens, starker Meteorismus, reichliches galliges Erbrechen etc.

12. December	T. 39,2	P. 124	R. 36
13. -	M. - 38,8	- 128	- 32
	A. - 40,1	- 132	- 52.

An den folgenden Tagen keine wesentliche Veränderung, das Erbrechen wiederholte sich täglich. Stuhlgang seit der Aufnahme noch nicht erfolgt.

Am 16. stellten sich starke Durchfälle ein; bis Abend 8 dünne grünlich gefärbte Stühle, starke Kolikschmerzen; kein Erbrechen. Puls voll und hart. Abdomen stark gespannt.

M. 38,1	A. 40,0
96	104
22	32.

Die Auftreibung des Leibes sowie dessen Schmerzhaftigkeit verminderte sich in den nächsten Tagen beträchtlich, das Erbrechen wiederholte sich nicht, dagegen bestanden die Durchfälle in grosser Heftigkeit fort und Pat. fing an zu collabiren.

24. December. Abdomen auf Druck immer noch schmerzhaft. Spontane Schmerzhaftigkeit gering. Seit mehreren Tagen besteht totale Aphonie. Noch immer täglich mehrere diarrhoische Entleerungen. Erbrechen seit dem 15. nicht wiedergekehrt.

37,0 104 28 39,6 124 36.

Ueber den weiteren Verlauf der Krankheit will ich kurz hinweggehen. Bei anhaltend geringem Appetit, täglich wiederkehrenden Durchfällen, die den angewandten Mitteln trotzten, machte der Collapsus schnelle Fortschritte; Pat. magerte zum Skelett ab, das Abdomen blieb schmerzhaft, durch die stark atrophirte Bauchdecke sah man deutlich die Contouren der aufgetriebenen Darmschlingen und ihre peristaltischen Bewegungen. Mit Anfang Januar ist Pat. fieberfrei. Die Temperatur schwankt zwischen 36,5 und 37,5 und erreicht nur noch ab und zu 38, der Puls variirt zwischen 96 und 112.

Obgleich etwa vom 10. Januar datirend die Diarrhoe aufhörte und der Appetit sich etwas besserte, erfolgte demnach am 16. der Tod, nachdem schon Tags zuvor die Temperatur erheblich unter die Norm gesunken war.

Der Urin in den letzten 8 Tagen auf Indican untersucht, gab stets intensive Reaction.

	M.	39,3	Urin 1490 Ccm.	Ür 68,56	
14. December.	T.	124			
	Ab.	40,1			
		120			
15. -		38,3—39,7	1300 -	58,76	
16. -		38,1—40,0	1200 -	58,6	
17. -		38,5—40,0	1400 -	51,8	
21. -		38,3—40,2	1510 -	37,75	
22. -		38,4—40,0	2600 -		
23. -		39,6—39,8	2300 -	34,5	
		Chinin			
24. -		37,0—39,6	3430 -	44,59	
26. -		37,5—38,5	1680 -	40,32	
29. -		37,6—39,4	1760 -	40,48	
31. -		37,6—38,7	1210 -	37,5	
2. Januar.		36,9—37,9	1770 -	31,86	
6. -		37,1—37,3	1260 -	26,5	
8. -		36,4—37,0	1150 -	35,6	
9. -		36,5—38,1	1350 -	35,1	
11. -		36,5—37,0	2040 -	44,8	
14. -		36,0—36,2	1670 -	41,75	Indigo 154 Milligr.
15. -		34,9—35,9	2000 -	48,0	- 154 -
16. -			1360 -		- 124 -

Section: Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich die vordere Bauchwand mit den vorliegenden Darmschlingen locker verklebt. In der rechten Bauchseite eröffnet sich nach Ablösen der Bauchwand eine mit gelber, gallig gefärbter Flüssigkeit erfüllte Höhle, deren äussere Wand von den Bauchdecken gebildet wird, nach innen von dem Col. ascend. begrenzt wird, sich nach aufwärts bis unter die concave Fläche des rechten Leberlappens erstreckt, nach abwärts im Zusammenhang steht mit der Beckenhöhle, welche mit derselben Masse erfüllt ist und in deren Grunde sich reichlich eitrige Coagula finden. Die Innenwand der Höhle überall missfarbig. Das grosse Netz mit den Dünndarmschlingen, ebenso letztere vielfach

unter einander verwachsen, mit grauen, zum Theil schwärzlichen Pseudomembranen bedeckt. Das untere Ende des Dünndarms zeigt dicht oberhalb der Klappe einen etwa pfenniggrossen, flachrandigen Defect der Schleimhaut. Entsprechend den solitären Follikeln schiefrige, zum Theil etwas concav vertiefte Flecke, nirgends grössere tiefergreifende Substanzverluste. Die äusseren Schichten der Darmwand im Bereich des untersten Abschnitts hämorrhagisch infiltrirt. Mesenterialdrüsen klein, derb, schiefrig.

Im Duodenum und Magen galliger Inhalt. Gallenblase collabirt, an die Flex. coli dextr. angewachsen. Am unteren Umfang derselben etwa in der Mitte zwischen Blasenhals und Fundus zeigt sich eine erbsengrosse runde Oeffnung, deren Ränder etwas zugeschärft sind und an deren Umfang fibrinöse stark vascularisirte Pseudomembranen liegen. Schleimhaut der Gallenblase etwas fleckig, schiefrig, ohne gallige Tinction. Gallengänge frei. Leber von normaler Grösse, glatte Oberfläche, dunkelbraunem, festem Parenchym, ziemlich blutreich. Milz beträchtlich vergrössert, ihre convexe Oberfläche mit dem Zwerchfell verwachsen. Ihr Parenchym fest, bräunlich roth etc. etc.

Ileus, bedingt durch ein schrumpfendes peritonitisches Exsudat. Vorwiegende Verschliessung des Dünndarms.

Mathilde Rehr, entbunden am 6. März 1872, erkrankte im Puerperium an Parametritis und Peritonitis, über deren Verlauf ich der Krankengeschichte, welche Herr College Hildebrandt so gütig war, mir zur Benutzung zu gestatten, nur einige kurze Daten entnehmen will. Am 12. März wurde zuerst eine Exsudation in der rechten Bauchseite, vor und neben dem Uterus, späterhin auch links von demselben constatirt. Das Exsudat erreichte allmählich einen beträchtlichen Umfang, verkleinerte sich aber seit Ende März erheblich. Während der ersten Krankheitswochen bestehen profuse Durchfälle mit grosser Schmerzhaftigkeit des Leibes und starker Meteorismus, späterhin ist der Stuhlgang abwechselnd retardirt und diarrhoisch. In der zweiten Hälfte des Monats April beginnen deutliche Erscheinungen von Ileus, offenbar bedingt durch das schrumpfende Exsudat; am 24. April zum erstenmal Erbrechen fäculenter Massen, das sich in den nächsten Tagen öfter wiederholt. Ungemein heftige, kolikartige, nur in kurzer Pause remarkirende Schmerzen. Abdomen oberhalb des Nabels stark aufgetrieben. Stuhlgang auch auf wiederholte Application grosser Mengen Eiswasser in das Rectum nicht zu erzielen. Schnell fortschreitender Collapsus. Tod am 30. April. Der Urin, den ich seit dem 24. zur Untersuchung erhielt, gab bis zum Tode ausserordentlich starke Indicanreaction. Leider sind von den quantitativen Bestimmungen mehrere verunglückt.

25. April.	Urin	250 Ccm.	Indigo	57,5 Milligr.
27. -	-	480 -		
28. -	-	250 -	-	100 -

Section: Bauchdecken überall mit dem Netze theils verklebt, theils verwachsen. Am Nabel sind die Adhäsionen theilweise fibrinös, theils mehr gallertig infiltrirt; dicht unter dieser Partie nimmt die Verwachsung eine sehr derbe, schwartige Beschaffenheit an. Die Dünndarmschlingen stark ausgedehnt, unter einander mit dem Netz und mit dem Mesenterium verwachsen, ihre Serosa miss-

farbig, grau, theilweise locker hängende bindegewebige Fetzen bildend, theilweise von opaker, weissgelber Beschaffenheit. In der Nabelgegend ist das Netz verwachsen mit einem prall gefüllten vom Ileum gebildeten Darmconvolut, welches hauptsächlich die Bauchgegend links vom Nabel einnimmt, sowie den Beckeneingang bedeckt. Ueber der Symphyse etwas nach links liegt eine dem S romanum entsprechende convex nach rechts gekrümmte Darmschlinge, in reichliche missfarbige Adhäsionen eingebettet und mit dem parietalen Blatt des Peritoneum fest verwachsen. Zwischen den Darmschlingen befindet sich überall eine sehr reichliche Menge einer opaken bräunlichen Flüssigkeit.

Die Wand der Dünndarmschlingen ist brüchig und reisst beim Lösen überall ein. Die Schleimhaut ist in dem erwähnten, in der linken Bauchseite gelegenen Convolut des Ileums erheblich verändert: sie ist stark injicirt, ödematös und von einem bräunlich-gelben, an der Oberfläche körnigen Infiltrat. durchsetzt. An vielen Stellen unregelmässige ausgedehnte, die oberflächliche Schleimhautschicht betreffende Defecte, deren grösster 5 Zoll lang ist. Rings um diese Defecte ist die Mucosa grünlichgelb infiltrirt; an anderen Stellen ist die Schleimhaut im ganzen Umfang des Darms in eine schwärzlich-braune mürbe Masse umgewandelt. Der unterste Theil des Ileums ist eng, eine besondere Einschnürungsstelle lässt sich nicht nachweisen. In diesem Abschnitt ist die Schleimhaut ohne wesentliche Veränderung.

Der Dickdarm ist im Verhältniss zum Dünndarm eng, das S roman. prall, enthält hauptsächlich einen grauen schleimigen Inhalt mit einigen festen Fäcalmassen. Die Schleimhaut des ganzen Colon und Rectum gequollen und succulent, im untersten Theil des Rectum ecchymosirt.

Im Douglas'schen Raum ebenso wie an der oberen Fläche ist der Uterus von reichlichen, eitrig infiltrirten, festsitzenden Bindegewebsmassen umgeben; die Ligg lata ebenfalls überall in eitrig-infiltrirte Bindegewebswucherungen eingebettet.

Den folgenden in der hiesigen medicinischen Klinik beobachteten, in vieler Beziehung interessanten Fall war Herr College Naunyn so gütig mir zur Benutzung zu überlassen.

Es handelte sich um einen unter allen Erscheinungen des Ileus erkrankten jungen Mann. Die Obduction ergab eine diffuse Peritonitis, entstanden durch die Perforation eines Leberabscesses, dessen Entstehungsursache nicht mit Sicherheit ermittelt werden konnte. Der Urin war bis zum Tode überaus indicanreich. Eine einmalige quantitative Bestimmung ergab: 98,4 Milligr. Indigo.

Mit Uebergehung der Krankheitsgeschichte lasse ich hier einen kurzen Auszug aus dem Obductionsprotocoll folgen:

Abscessus hepatis. Peritonitis ex perforatione. Abnorme Lage der Flexura sigmoid.

Därme durch gelblich fibrinöses Exsudat verklebt, ihr Ueberzug stark injicirt. Ueber der Symphyse eine geringe Quantität schmutzig bräunlicher, mit Flocken vermischter Flüssigkeit.

Am rechten Leberlappen befindet sich eine reichliche gallertige Exsudatauflagerung und eine ausgedehnte Verklebung mit dem Zwerchfell bis an den hinteren Leberrand. Beim Zurückschlagen des Zwerchfells zeigt sich etwa 2 Zoll vom rechten und circa 1½ Zoll vom hinteren Leberrand entfernt eine fast groschengrosse, zackig unregelmässige Oeffnung, welche in eine ausgebuchtete, etwa pflaumengrosse Höhle in der Leber führt. In der Umgebung derselben nach links finden sich noch mehrere kleine, erbsen- bis haselnussgrosse, gleichfalls von eitrig-infiltrirten Wänden ausgekleidete Hohlräume, welche eine dicht gedrängte Gruppe bilden, zum Theil mit der grossen Höhle communiciren und als Ausbuchtungen derselben sich darstellen. Ueber dieser Gruppe von Abscessen ist das Peritoneum verdickt, von einer gelblich opaken Beschaffenheit. Die Affection erstreckt sich nach links bis circa 1½ Zoll von der Grenze beider Leberlappen entfernt. Der linke Leberlappen sowie die übrigen Abschnitte des rechten frei von Abscessen.

Nach Ablösung der unter einander verklebten Darmschlingen zeigt sich zunächst eine abnorme Lage der Flexura sigmoid. coli. Dieselbe ist mit ihrer Convexität nach oben gerichtet, reicht bis zur Höhe der Pars transv. duodeni inf. und liegt mit ihren beiden Schenkeln der Seitenfläche der Wirbelsäule an, während das zwischen beiden Schenkeln liegende Colon auf der Vorderfläche der Wirbelsäule liegt. Das S roman. zeigt nirgends eine Strangulationslinie, doch ist der linke Schenkel desselben bei seinen Uebergang in das Colon descend. etwas glatt gedrückt und wie es scheint etwas um seine Längsaxe gedreht. Die Schlinge ist von normalem Umfang, an ihrer Wand nicht verdickt, ihr seröser Ueberzug blos mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt.

Ueber diese Schlingen ist ein grösserer Complex mit einander verklebter Dünndarmschlingen gelagert, über dessen Basis ein Stück des Dünndarms sich strangförmig und mässig gespannt hinüberzieht. Eine Strangulationsmarke ist auch an den dünnen Därmen nicht vorhanden. Jejunum und Duodenum sehr stark ausgedehnt, mit einer sehr reichlichen, schmutzig grünen mit Speiseresten vermengten Flüssigkeit erfüllt. Schlingen des Ileums etwas weniger gefüllt, jedoch nirgends auffallend zusammengezogen etc. etc.

Ob in diesem Falle intra vitam ausser der Peritonitis eine Compression des Dünndarms bestanden — wie aus dem Obductionsbefund, und namentlich aus der beträchtlichen Ausdehnung der oberen Darmabschnitte hervorzugehen schien — und ob dieselbe an der hochgradigen Indicanvermehrung wesentlich betheiligt war, das lässt sich leider nicht mit Sicherheit entscheiden.

Ich habe oben erwähnt, dass ich in Fällen von hartnäckiger Stuhlverstopfung sehr oft den Urin untersucht und stets sehr arm an Indican gefunden. — Hierfür besondere Belege mitzutheilen, dürfte überflüssig sein. Dagegen möge man mir gestatten, den folgenden Fall einer an chronischer Obstruction leiden-

den Frau kurz mitzutheilen, welche zu wiederholten Malen unter mehr oder weniger deutlichen Symptomen von Ileus erkrankte und bei der die Diagnose, allem Anschein nach mit gutem Recht auf eine einfache Coprostase gestellt wurde. — Hierfür sprach die seit Jahren bestehende Stuhlträgheit, das öftere Recidiviren der Anfälle, der mangelnde Nachweis anderweitiger Ursache des Ileus, vielleicht auch der schnelle Erfolg der Therapie und die höchst bedeutende Quantität der durch Eiswasserklystiere etc. zu Tage geförderten Fäcalmassen etc. — Freilich ist keiner der genannten Gründe zwingend und der Werth unseres Falles bei dem Mangel des bestätigenden anatomischen Befundes ein zweifelhafter. — Immerhin verdient er wegen der Coincidenz der vorhandenen Symptome mit dem Fehlen des Indicans im Harn erwähnt zu werden.

Der Fall ist folgender:

Fünftägige Stuhlverstopfung. Erscheinungen von Ileus. Coprostase (?). Keine Indicanvermehrung.

Wilhelmine Paul, Arbeiterfrau, 52 Jahre, Pat. erkrankte am 10. Januar 1872 plötzlich beim Heben eines Waschfasses mit heftigen Leibschmerzen, die sich seitdem in häufigen kolikartigen Anfällen mit steigender Heftigkeit wiederholten. Am 11. wiederholtes Würgen und mehrmaliges Erbrechen dünner Flüssigkeit, welche am 12. nach Mittheilung des behandelnden Arztes, Herrn Dr. Bluhm, kothigen Geruch und bräunliche Farbe zeigte. Am 12. Abends Aufnahme in die Klinik. Stuhlgang seit dem 9. nicht erfolgt. Pat. hat eingestandenermaassen von jeher an erheblicher Stuhlträgheit gelitten.

Status praes. 13. Januar. Pat. sitzt aufrecht im Bett, kann die Rücken- und Seitenlage wegen alsdann auftretender Oppression nicht ertragen. Gesicht und Extremitäten livide, etwas cyanotisch, letztere kühl. Kein Fieber. Rad. eng, wenig gespannt, Puls kein, circa 100. Klage über paroxysmenweise sich steigernde Leibschmerzen, die oft so heftig sind, dass Pat. laut schreit und nur durch mehrmals täglich wiederholte Morphiuminjectionen für einige Stunden nachlassen. Das Abdomen ist bedeutend aufgetrieben, von kugliger Gestalt, ziemlich stark gespannt, auf Druck schmerzlos. Percussionsschall überall laut, tief, tympanitisch. Im Bereich der Auftreibung markiren sich wurstförmige Darmconvolute von Armesdicke, an denen zeitweise deutliche peristaltische Bewegungen wahrnehmbar. Häufiges Würgen. Erbrechen nicht erfolgt.

Der in das Rectum eingeführte Finger fühlt keine Kothmassen. Die Untersuchung mit der Schlundsonde ergiebt nichts. Bruchpforten frei.

Urin 800 Ccm., blassgelb, spec. Gew. 1015.

Harnstoff 3,3 pCt. 26,4 Grm. Kaum Spuren von Indican.

Nach wiederholten Einpumpungen von Wasser per rectum, dem innerlichen Gebrauch von Ol. Ricini mit Ol. croton. erfolgte am 14. Abends der erste Stuhl-

gang, dem alsbald grosse Erleichterung folgt. In den nächsten Tagen oft wiederholte breiige Kothentleerungen von sehr bedeutender Menge. Am 29. wurde Pat. geheilt entlassen.

14. Jan. Urin: 270 Ccm. (zum Theil verloren). 3,4 pCt. Harnstoff. Indican: Spuren.
15. - - 400 - braunroth. Spec. Gew. 1025. - -

Auch in den folgenden Tagen kaum Spuren von Indican.

Nach ihrer Entlassung erfreute sich Pat. mehrere Monate ungetrübten Wohlseins, ihr Stuhlgang war angeblich ziemlich regelmässig, doch ist anzunehmen, dass die in dürftigsten Verhältnissen lebende Waschfrau in dieser Beziehung wenig auf sich geachtet haben wird. ½ Jahr nach ihrer Entlassung kehrte sie in die Klinik zurück mit einem dem beschriebenen sehr ähnlichen, ebenfalls plötzlich aufgetretenen Anfall: Stuhlverstopfung, heftige Kolik, mehrmaliges wässeriges Erbrechen, Meteorismus. Kothiges Erbrechen wurde diesmal nicht beobachtet. In einigen Tagen gelang es abermals unter Anwendung von Wasserinjectionen ausserordentlich copiöse Stuhlentleerungen zu erzielen, denen baldige Genesung folgte. Etwa 4 Monate später führte sie die gleiche Erkrankung zum 3. Male in die Klinik. Seitdem haben sich die Anfälle in privater Behandlung, wie mir der zu Rathe gezogene Arzt, Herr Dr. Bluhm, gütigst mittheilte, noch mehrmals wiederholt. Seit 3 Jahren etwa hat die Pat. sich unserer Beobachtung entzogen.

Während der erwähnten Attaquen ist niemals Indican im Harn aufgetreten.

VI.

Ueber Cystenbildung in der Vagina.

Von Dr. med. von Preuschen,
Privatdocenten und Assistenten der geburtshülflichen Poliklinik in Greifswald.

(Hierzu Taf. II.)

Die Cystenbildung in der Vagina ist nach Hausmann (Archiv für Gynäkologie Bd. VIII.) zuerst von Haller (Elementa phys. corp. hum.) beobachtet und beschrieben worden. Allgemein wurde seither diese Affection für sehr selten gehalten. Wir begegnen in der Literatur vielfach zerstreuten casuistischen Mittheilungen, welche sich fast durchgängig auf die makroskopische Beschreibung beschränken und die Frage nach der Entstehung unberührt lassen.

Auch die gebräuchlichsten pathol.-anat. Handbücher enthalten nur spärliche Angaben über diesen Gegenstand. So schreibt Klob (Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane S. 430): „Die

Cystenbildungen in der Scheide gehören zu den seltenen Fällen. Die Cysten entwickeln sich entweder im Gewebe der Scheide selbst und ist ihre Entstehung bis jetzt noch nicht ergründet, oder sie entwickeln sich aus der Bartholinischen Drüse." Auch Rokitansky (Lehrbuch der path. Anatomie) und Förster (Handbuch der speciell. path. Anatomie) äussern sich ähnlich. Letzterer sagt in seinem Lehrbuch S. 328: „Nach den höchst oberflächlichen Angaben darüber bei verschiedenen Autoren scheinen sie sich mehr in dem die Scheide umgebenden Zellgewebe als im Gewebe der Scheide selbst zu entwickeln"; eine Ansicht, welche zuerst von Rokitansky aufgestellt worden war. Es unterliegt keinem Zweifel, dass Cysten, welche in dem paravaginalen Gewebe entstehen, mitunter zu Verwechselungen mit Vaginalcysten Veranlassung geben können. So konnte ich selbst in einem Falle eine cystische Entartung einer traubenförmigen Drüse der Urethra von etwas über Haselnussgrösse constatiren, welche nicht unbeträchtlich nach der freien Fläche der Vagina prominirte, also bei nicht genauer Untersuchung für eine Vaginalcyste genommen werden konnte. In diesem Falle wurde aber der Zusammenhang mit der Harnröhre durch eine feine Communicationsöffnung mit der Sonde nachgewiesen.

Aehnliche Vorgänge können jedenfalls in den Drüsen des Mastdarms, welcher bekanntlich sehr reich mit diesen Bildungen versehen ist, Platz greifen und so könnten auch von dieser Seite Verwechselungen nicht zur Unmöglichkeit gehören.

Auch Virchow betont, dass die Entstehungsweise (Die krankhaften Geschwülste Bd. I. S. 247) keineswegs aufgeklärt sei. Doch ist nach diesem Forscher die Lage und der Inhalt dieser Bildungen so übereinstimmend mit denen anderer Schleimcysten, namentlich den tiefsitzenden Naboths-Eiern, dass ihre Entstehung aus Drüsen für wahrscheinlich erachtet werden muss.

Neuerdings wurde die Aufmerksamkeit durch Winkel wiederum auf diesen Gegenstand gelenkt. Derselbe hat sich der dankenswerthen Mühe unterzogen (Archiv für Gynäkologie Bd. I.) 46 in der Literatur zerstreute Fälle zu sammeln, die er durch 7 eigene Beobachtungen ergänzt. Unter den letzteren finden sich 3 Fälle von mehrfacher Cystenbildung, welche Winkel bei Schwangeren auf der Rostocker Klinik beobachtet hat. Er bezeichnet diese massenhafte Cystenbildung mit einem eigenen Namen, nehmlich der

Colpohyperplasia cystica. Diese Fälle hat Winkel grösstentheils tabellarisch zusammengestellt und unter gemeinsame Gesichtspunkte gebracht. Wir erfahren aus dieser Uebersicht Näheres über Sitz, Inhalt, Wandbeschaffenheit und Grösse etc. Nur in einigen seiner eigenen Fälle wurden excidirte Stücke genauer untersucht. Dieselben liessen sich bisweilen in zwei Schichten zerlegen, in eine äussere und eine innere. An der äusseren wurde das gewöhnliche, grosszellige Pflasterepithel der Scheide constatirt, an der inneren dagegen ein regelmässiges, kleinzelliges Pflasterepithel mit grossen Kernen gefunden. Zwischen den beiden Epithelschichten fand sich eine streifige, aus sich kreuzenden Fasern bestehende, dünne, bindegewebige Membran, 5—6 solcher Cystenwände, welche nach einander untersucht wurden, gaben jedesmal dasselbe Bild.

Da weitere Untersuchungen nicht gemacht wurden und in den einzelnen, aus der Literatur gesammelten Fällen fast alle Angaben über den feineren Bau dieser Bildungen fehlen, so erscheint die Schlussfolgerung, welche Winkel hinsichtlich ihrer Entstehung zieht, ohne genügende anatomische Begründung.

In ätiologischer Beziehung unterscheidet er mehrere verschiedene Arten. Zunächst sondert er eine Klasse, die von ihm sogenannten Follikelcysten ab. Zu diesen rechnet er die oben beschriebenen mit kleinzelligem Pflasterepithel versehenen Cysten. Aus dem Umstande, dass von verschiedenen Autoren wie West, Saexinger, Lisfranc und Anderen die Wandung als derb, hart oder fest beschrieben wird, glaubt Winkel auf ihre Entstehung aus einfachen Follikeln schliessen zu können. Zweitens lässt Winkel Cysten aus den von Henle entdeckten conglobirten Drüsen entstehen. Auch dieser Entstehungsmodus ist nur auf die Aehnlichkeit basirt, welche kleinere Cysten bei makroskopischer Betrachtung mit den Zeichnungen darbieten, die Henle von den conglobirten Drüsen giebt. Von diesen „Follikel-“ und „conglobirten Drüsen-Cysten“, von welchen sich die ersteren durch ihre oberflächliche Lage auszeichnen sollen, sondert Winkel drittens diejenigen Cysten, welche aus Verklebung von Buchten und Falten der Scheide entstehen, welche also dasselbe Epithel tragen, wie die Vagina. Endlich macht Winkel darauf aufmerksam, dass in der Tiefe des vaginalen Gewebes cystische Räume durch Ergüsse zu Stande kommen können, wenn der diffusen Ausbreitung Hindernisse entgegenstehen.

So sehr man auch Winkel hinsichtlich der beiden letzten Punkte zustimmen muss, so glaube ich doch schon hier darauf aufmerksam machen zu müssen, dass das Vorkommen von sogenannten conglobirten Drüsen in der menschlichen Scheide noch nicht sicher erwiesen ist. Henle, auf welchen sich Winkel beruft, fand diese Drüsen nur einmal in der Scheide einer 18jährigen Selbstmörderin (Handbuch der Eingeweidelehre des Menschen, S. 450.) Er beschreibt sie als niedere Erhabenheiten mit kreisrunder Basis und centraler Depression von 0,5 bis 2,0 Mm. Durchmesser. Dickendurchschnitte der Mucosa zeigten im Centrum dieser Drüsen einen hellen, von Flüssigkeit erfüllten und von feinen Capillargefässen durchzogenen Raum. Eine genauere mikroskopische Untersuchung dieser Gebilde ist leider nicht gemacht. Es ist daher nicht unmöglich, dass Henle einen jener Fälle vor sich hatte, wo eine massenhafte Bildung ganz kleiner Cystchen vorlag, ein Befund, welcher, wie wir später sehen werden, durchaus nichts Ungewöhnliches hat.

Im Anschluss an diese Arbeit Winkel's erschien eine sehr genau ausgeführte Untersuchung von Kaltenbach und Meier (Kaltenbach, Zusammengesetzte Cyste der Scheide. Archiv für Gynäkologie Bd. V.). Leider beschränkt sich dieselbe nur auf ein Präparat, welches Kaltenbach gelegentlich einer Prolapsoperation erhielt. Es handelte sich um 2 kirschgrosse, cystische Hohlräume, deren Wandung aus Bindegewebe und Epithel bestehend, nirgends isolirt ausschälbar war, sondern diffus in die Umgebung überging. Die Cysteninnenfläche war papillentragend und mit geschichtetem kleinzelligem Pflasterepithel versehen, dessen obere Lage epidermoidale Abplattung zeigte. An einzelnen Stellen sah man die Kuppe und auch die Einsenkungen zwischen den einzelnen Papillen mit Cylinderepithel überzogen.

Ueber einen ähnlichen Befund berichtet Klob (l. c. S. 430). Auch er fand in zwei Fällen die Cysteninnenfläche mit kleinzelligem Pflasterepithel ausgekleidet.

Wie aus Vorstehendem ersichtlich, sind anatomische Untersuchungen über den fraglichen Gegenstand im Ganzen recht spärlich und nur in geringem Umfange ausgeführt worden. Trotzdem hat sich die Frage nach ihrem Zustandekommen nach zwei Richtungen hin zugespitzt. Während einige Autoren die Cysten für

Retentionscysten erklärten, indem sie sich auf die Angaben von Luschka, Hyrtl, Hugier u. A. beriefen, welche Drüsen in der Scheide beobachtet haben wollten, glaubten Andere, unter Hinweis auf die gegentheilige Angabe vieler Anatomen (Lange, Kölliker u. A.), die Epithelialauskleidung der Cysten auf andere Weise erklären zu können. Nach Winkel und Kaltenbach (l. c.) wurde von Veit zuerst die Ansicht ausgesprochen, dass möglicherweise das Epithel von den Ausführungsgängen der Wolff'schen Körper herrühren könne, welche bei gewissen Thieren persistiren sollten. Die Persistenz dieser, als Gartnerische Gänge bekannten Gebilde, war allerdings nur für 2 Thiere (Kuh und Schwein) erwiesen, es schien jedoch für den Menschen die Möglichkeit eines ähnlichen Verhaltens nicht ausgeschlossen.

Auf diese beiden Eventualitäten erstrecken sich auch meine Untersuchungen und will ich zunächst nachzuweisen versuchen, dass die Cysten der Vagina zum grössten Theile wirkliche Retentionscysten sind und zwar von Drüsen, welche mancherlei bemerkenswerthe Eigenschaften besitzen.

Das Material zu meinen Untersuchungen, welche ich theilweise in dem pathologischen Institute zu Basel ausführte, verdanke ich grösstentheils der Güte der Herren Professoren Roth und Bischof. Durch Ueberlassung der weiblichen Sexualorgane von 36 Leichen, von Seiten meines verehrten Freundes Roth, wurde es mir möglich, diese grosse Anzahl von Vaginen auf diese Bildung hin zu durchmustern. Zu den auf diese Weise bei den Sectionen zufällig entdeckten Fällen kommen 2 von Professor Bischof in Basel excidirte Vaginalcysten, ferner fanden sich in der Sammlung des Baseler pathologischen Instituts zwei Fälle, welche meinen Untersuchungen ebenfalls zugängig waren. Schliesslich erhielt ich eine Vagina mit gänseeigrosser Cyste von Herrn Professor Arndt hierselbst. Dieselbe hatte bereits zu Lebzeiten der Trägerin Veranlassung zu operativem Eingriff gegeben, später war die Person an einer intercurrenten Krankheit in der hiesigen Irrenklinik verstorben. Die Resultate, welche ich durch Verwerthung dieses Materials erhielt, sind folgende:

Das Epithel der Vagina, welches bisher allgemein als geschichtetes Pflasterepithel bezeichnet wurde, führt diese Bezeichnung zum Theil mit Unrecht. Die unterste Schicht besitzt einen ent-

schieden cylindrischen Charakter, wie dies auch von anderen geschichteten Schleimhautepithelien, z. B. dem Mundhöhlenepithel, beschrieben ist. Wir finden auf dünnen Querschnitten, vergl. Fig. 1, namentlich nach Färbung derselben mit Carmin oder noch besser mit Hämatoxylin eine zierliche Reihe äusserst zarter und kleiner Cylinderzellen, welche namentlich an den Stellen besonders schön zur Anschauung kommen, wo die folgenden Schichten des Epithels in Folge der Manipulationen sich gelöst, oder theilweise abgestossen haben. Wir sehen dann dicht gedrängt die kleinen Zellen, auf ihren schmalen Flächen stehend, neben einander gereiht. Die Kerne haben ebenfalls einen cylindrischen, oder fast stäbchenförmigen Charakter. Sie sind langgestreckte durch die Hämatoxylinfärbung ausserordentlich deutlich hervortretende Gebilde, welche den grössten Theil des Zellenleibes ausfüllen. Seitlich ist daher der Protoplasmasaum, welcher die Kerne umrahmt, ganz ausserordentlich fein, oben und unten wird dagegen die Protoplasmaschicht etwas mächtiger. Die Aneinanderreihung dieser cylinderförmigen Zellen ist eine so dichte, dass man selbst auf sehr dünnen (gefärbten) Schnitten, wo beispielsweise die einzelnen Zellen der folgenden Epithelreihe ungemein deutlich hervortreten, nur eine Unmasse zusammenstehender Kerne sieht. Nur in ganz besonders glücklichen Fällen (vergl. Fig. 2) gelingt es auch in Schnittpräparaten, die ganze Zelle zur Ansicht zu bringen.

Einzelne dieser Zellen sitzen mit einer fussartig verbreiterten Basis auf dem subepithelialen Schleimhautgewebe (vergl. Fig. 2), wie dies von anderen Epithelien bekannt und von Lott (Zur Anatomie und Physiologie des Cervix uteri. Erlangen 1872.) insbesondere für die Flimmerzellen des Cervix uteri beschrieben worden ist.

Nicht an jedem Schnitt tritt ohne Weiteres die beschriebene Form der Zellen und des Kernes hervor. Oft sieht man die Zellen verkürzt, scheinbar cubisch, auch nimmt häufig der Kern eine mehr ovale Gestalt an. Ein geringes Abweichen von der senkrechten Richtung des Schnittes giebt leicht zu dieser Täuschung Veranlassung, wie man sich durch Isoliren der Zellen überzeugen kann. Auf diese unterste Zellenreihe folgt eine Schicht, welche schon deutlich den plattenförmigen Charakter trägt. Die einzelnen Zellen sind im Verhältniss zu den folgenden klein (vergl. Fig. 1), haben aber be-

reits nach allen Richtungen nahezu gleiche Ausmaasse. — Die Kerne sind rundlich-oval, der Rand leicht gezackt. Die folgende Schicht zeigt diese Unebenheiten des Randes deutlicher, auch die Oberfläche bietet Rauhigkeiten dar, welche nach Isolirung oder bei Betrachtung sehr feiner Schnitte, als wirkliche Stachelfortsätze und Riffe sich erweisen. Fig. 3 giebt die Darstellung mehrerer Stachelzellen, aus einer der Oberfläche etwas näher gelegenen Region. Der starke, seitlich gerichtete Fortsatz bei a ist mit Zacken versehen, er lässt auf die Festigkeit der Verbindung schliessen, welche die benachbarten Zellen unter einander eingehen. Der grosse für Schleimhautepithelien charakteristische Kern zeigt mehrere Kernkörperchen. Die obersten Zellenlagen besitzen diese Stacheln und Riffe nicht, die einzelnen Zellen sind flacher und abgeplatteter und zeigen nicht selten, namentlich auf der Höhe der Papillen eine ganz bedeutende Mächtigkeit.

Was nun die für die Cystenbildung höchst wichtige Frage anlangt, ob der Scheide Drüsen zukommen oder nicht, so muss ich dieselbe nach meinen Untersuchungen in bejahendem Sinne beantworten.

Die Scheide besitzt Drüsen. — Dieselben zeigen einen ähnlichen Bau wie die Talgdrüsen der Vulva. Letztere bestehen aus einem breiten, buchtigen Theil (Krypte) mit mehreren fingerförmigen Anhängen, welche mit mattglänzenden Fettmassen angefüllt sind. Fast dieselbe Form[1]) haben die Drüsen aus den oberen Partien der Scheide. Mehrere Schläuche vereinigen sich auch hier in einem gemeinsamen weiteren Endstück. In den buchtigen, oberen Theil, welcher die Stelle des Ausführungsganges vertritt, setzt sich die gesammte Epithelschicht der Vagina fort, so dass auch hier die unterste Zellenreihe aus Cylinderzellen besteht. Anders verhält sich die Sache in den schmalen fingerartigen Anhängen, welche einfaches Epithel tragen. Die unterste Schicht geht continuirlich von den breiten Krypten in die feineren Schläuche über, ohne dass

[1]) In einer früheren Mittheilung über denselben Gegenstand (Centralbl. für die med. Wissensch. 1874. No. 49) unterschied ich neben der oben beschriebenen Form noch eine einfach schlauchförmige, wie solche in Fig. 4 abgebildet ist. Wie aus dieser Zeichnung ersichtlich, besteht der Unterschied lediglich darin, dass diese Krypte nur einen, mit Flimmerepithel ausgekleideten, anhängenden Drüsenschlauch besitzt.

die oberen Schichten hieran Antheil nehmen. Die untere Cylinderepithelschicht wird, sobald sie von darauf haftenden Plattenepithelien befreit ist, etwas höher und erscheint mit Flimmerhaaren versehen. Die tieferen Partien der Drüse besitzen demnach flimmerndes Cylinderepithel, die oberen breiteren, kryptenartigen geschichtetes Scheidenepithel. Fig. 4 giebt eine Anschauung dieser Verhältnisse, hier befindet sich an dem oberen breiteren Theil nur ein einziger Anhang, welcher sich schon in dem Zustand beginnender Erweiterung zu befinden scheint, also eigentlich bereits den ersten Anfang der Cystenbildung darstellt. Hennig (Katarrh der inneren weiblichen Geschlechtstheile. Leipzig 1870), welcher ebenfalls Drüsen in der Vagina gefunden, scheint nur den oberen Theil derselben gesehen zu haben, da er nur breite kryptenartige Einbuchtungen mit geschichtetem Epithel beschreibt und abbildet.

Eine Membrana propria ist bei diesen Drüsen nur sehr undeutlich nachweisbar, mitunter scheint zwar eine glashelle, scharf contourirte Schicht die Drüsenepithelien von dem umgebenden Bindegewebe abzugrenzen, doch ist dies Verhalten nur ausnahmsweise deutlich.

Hin und wieder konnte ich eine bedeutende Anhäufung von weissen Blut- oder Lymphkörperchen um die Drüsen beobachten. Dieselben waren in nächster Umgebung dicht gedrängt, nach der Peripherie an Masse abnehmend. Es machte den Eindruck, als ob die Partie sich in einem der ersten Stadien der Entzündung befände, obgleich andere Anzeichen hierfür durchaus fehlten. Interessant ist, das Leopold (die Lymphgefässe des Uterus) über einen ähnlichen Befund in der unmittelbaren Umgebung der Uterindrüsen berichtet. Er konnte das mit Lymphkörperchen infiltrirte Bindegewebe um die Uterindrüsen durch Einstich injiciren und ein Uebergehen der Masse in die Lymphgefässe nachweisen.

Wirklich geschlossene Lymphfollikel[1]) (Henle's conglobirte Drüsen) habe ich niemals auffinden können, wohl aber erhielt ich mitunter makroskopische Bilder, welche mit der oben angeführten Beschreibung und Abbildung, die Henle von den conglobirten Drüsen giebt, durchaus übereinstimmten. Dieselben erwiesen sich aber bei der mikroskopischen Untersuchung, als stecknadelknopf-

[1]) Nach einer vorläufigen Mittheilung im Centralblatt f. d. med. Wiss. 1871. No. 546 sind Lymphfollikel auch von Löwenstein in der menschlichen Vagina gefunden worden.

grosse und noch kleinere Cysten, welche sämmtlich mit Flimmerepithel ausgekleidet waren. Trotzdem wage ich durchaus kein definitives Urtheil hinsichtlich des wirklichen Vorkommens geschlossener Lymphfollikel in der Scheide zu fällen, da gerade diese Bildungen ausserordentlichen, individuellen Schwankungen unterworfen sind. Ich erinnere nur an die Follikel der Zunge, welche bei manchen Menschen vollständig fehlen, so dass sie sogar für pathologische Bildungen gehalten und als solche beschrieben wurden (A. Böttcher, dieses Archiv Bd. XVIII. S. 203).

Was nun die Cystenbildung in den beschriebenen drüsigen Gebilden der Vagina anlangt, so kann dieselbe entweder in dem oberen, breiten, buchtigen Theil oder in den unteren schmalen Anhängen Platz greifen. Kommt es zur cystischen Entartung des breiten Ausführungsganges, so ist die neu gebildete Cyste mit dem Epithel dieser Krypte ausgekleidet, sie trägt also ein geschichtetes Pflasterepithel. Eine Retention des Secretes in diesen weitmündigen, ziemlich flachen Einstülpungen hat an sich nichts Befremdendes. Bekanntlich kommt es auch an anderen Localitäten des Körpers zu ähnlichen Bildungen. So wird nicht selten eine cystische Entartung der Krypten der Harnblase beobachtet, auch kommen Retentionscysten an den einfachen und niedrigen Lieberkühn'schen Drüsen des Dickdarmes vor. Virchow (Dieses Archiv Bd. 5) beschreibt sogar Retention und beginnende cystische Entartung der Lieberkühn'schen Drüsen bei gleichzeitig offenstehender Mündung. Selbstverständlich wird eine cystische Entartung dieser Einstülpungen sehr viel seltener zur Beobachtung gelangen, als der gleiche Prozess in den engeren, tieferen Partien. Nur einmal fand ich in der Scheide einer 43jährigen, an einer Pneumonie verstorbenen Frau eine kirschgrosse Cyste, welche ziemlich oberflächlich gelegen, mit geschichtetem Pflasterepithel ausgekleidet war, also vielleicht eine Cyste des Ausführungsganges darstellte. Ob Winkel und Klob, welche, wie oben erwähnt, ebenfalls geschichtetes Pflasterepithel fanden, Cysten des Ausführungsganges vorgelegen, oder ob es sich nur um cystische Hohlräume handelte, welche durch Verklebung von Buchten oder Scheidenfalten entstanden waren, muss ich dahin gestellt lassen. Viel häufiger findet eine Retention in den mit Flimmerepithel ausgekleideten Drüsenschläuchen statt. Bei glücklich geführten Schnitten (vergl. Fig. 6.) ist der Zusammen-

hang mit der Vaginaldrüse deutlich wahrnehmbar. Die in Fig. 6 abgebildete Krypte besitzt noch einige nicht cystisch entartete Schläuche. Auch Fig. 7 ist sehr geeignet die Entstehung der Cysten aus den Drüsenschläuchen zu veranschaulichen. Das Präparat stammt aus derselben Scheide wie das vorige, und ist ebenfalls dem oberen Drittel derselben entnommen. Man sieht hier zwei mit Cylinderepithel ausgekleidete Schläuche, welche plötzlich kolbig anschwellen und sich cystisch erweitern. Auf dem Grund der Cysten bemerkt man ein zierliches Mosaik, welches durch aufrecht stehendes Cylinderepithel gebildet wird.

Tritt die cystische Entartung in mehreren Drüsenschläuchen gleichzeitig ein, so erhält man auf Querschnitten Bilder wie sie in Fig. 8 wiedergegeben sind. Es ist hier deutlich ersichtlich, wie nach und nach die kleineren cystischen Räume zusammenfliessen und sich durch Atrophie der Zwischenwandungen in grössere Hohlräume verwandeln.

In den meisten Fällen waren die Flimmerhaare auf den Cylinderzellen deutlich nachweisbar (vergl. Fig. 5), wenigstens gelang es fast immer eine grössere Anzahl mit Cilien versehener Zellen zur Anschauung zu bringen. Die Form der Zellen war in der Regel cylindrisch, nur einmal fand ich ihre Höhe im Vergleich zur Breite so gering, dass man das Epithel als cubisches, ja fast als pflasterförmiges bezeichnen konnte. Auch diese pflasterförmigen oder cubischen Zellen stellten eine einfache Lage dar und trugen sehr ausgebildete Cilien. Wie es scheint, ist diese Veränderung der Zellen durch den Druck bedingt, welchem die Wandung der Cyste ausgesetzt ist. In dem erwähnten Falle besass nehmlich die mit cubischem Epithel ausgekleidete Cyste eine kugelartige Gestalt, während sich dicht daneben eine länglich ovale mit Cylinderepithel befand. Bekanntlich suchen alle Körper, die in Folge von Flüssigkeitsansammlung einem starken Innendruck ausgesetzt sind, vorausgesetzt dass die umgebenden Widerstände gleich sind, die Kugelgestalt anzunehmen. Interessant ist das Vorkommen beider Cystenarten auf demselben Schnitt, eine Aufforderung mehr, diese Verschiedenheit in den zufälligen Druckverhältnissen des Inhaltes zu suchen.

Auf den Cysteninhalt im Allgemeinen habe ich bei diesen Untersuchungen weniger Rücksicht genommen. In einigen Präparaten fand

ich Schleimkörperchen, halbzerstörte, der fettigen Metamorphose anheimgefallene Epithelzellen und freie Kerne, auch konnte ich einmal unter dem Mikroskop einen Pfropf in toto aus dem oberen Theil eines Drüsenschlauches entfernen und denselben einer genaueren Untersuchung unterwerfen. Derselbe bestand aus mehr und weniger gut erhaltenen Epithelzellen und freien Kernen, welche zusammengeballt das Lumen des Schlauches ausfüllten und hier die nächste Ursache zur cystischen Erweiterung der dahinter gelegenen Partie abgegeben hatte.

Näher auf den Inhalt selbst einzugehen, wie dies namentlich von älteren Forschern geschah, wahrscheinlich in der Hoffnung etwas Specifisches zu finden, schien mir um so weniger angebracht, als es bekannt ist, dass der flüssige Inhalt derartiger Hohlräume einer Reihe, fast typischer Veränderungen unterworfen ist, die theils in dem Inhalt selbst vor sich gehen, theils auf Veränderungen beruhen, welche bei längerem Bestande die Absonderungsmembran erfährt.

Wie Eingangs dieser Arbeit bereits erwähnt, wurde bisher die Cystenbildung in der Vagina für sehr selten erachtet, eine Ansicht, welche durch die vorliegende Untersuchung keine Bestätigung erhält. In den 36 Leichen fand ich 6mal Cystenbildung der Vagina, ein Verhältniss, welches selbstverständlich keinen statistischen Werth beanspruchen kann, welches aber immerhin wenig geeignet erscheint, die bisherige Ansicht von der grossen Seltenheit dieser Affection zu stützen. Einmal war die Cyste, wie schon bemerkt, von einer Drüse der Urethra ausgegangen; einmal trug dieselbe geschichtetes Pflasterepithel, kann also durch Verklebung der Scheidenfalten zu Stande gekommen sein; 4mal handelte es sich dagegen um Cysten, welche in der Tiefe des vaginalen Gewebes selbst zu Stande gekommen waren. In keinem dieser 4 Fälle war die Cystenbildung vereinzelt, sie waren immer in grösserer Anzahl vorhanden und zeigten mit der erwähnten Ausnahme stets dasselbe Verhalten. Ihrer relativen Kleinheit (stecknadelknopfgross, auch darüber), sowie dem Umstand, dass sie sich nicht immer auf der freien Fläche der Vagina markirten, ist es wohl zuzuschreiben, dass sie bis jetzt so selten beobachtet und noch nicht genauer beschrieben wurden.

Das Vorkommen der Cysten scheint nicht an bestimmte Abschnitte der Scheide gebunden zu sein, auch habe ich keine Regel

hinsichtlich ihres Lieblingssitzes festzustellen vermocht. Am meisten begünstigt schien mir vielleicht noch das obere Drittel der Vagina zu sein, wo ich sie vorwiegend an der hinteren Wand 1 bis 2 Cm. unterhalb der Umschlagstelle des hinteren Scheidengewölbes auffand.

Bei dem eigenthümlichen Befund von Flimmerepithel in der Scheide, verdient die Beobachtung von Leydig (Müller's Archiv für Anatomie und Physiologie 1852. S. 375) erwähnt zu werden, nach welcher den Uterindrüsen des Schweines ebenfalls Flimmerepithel zukommt. Diese Beobachtung wurde neuerdings von Lott (Rollet's Untersuchungen aus dem Institute für Physiologie etc. in Graz. 2. Heft. 1871.) nicht nur bestätigt, sondern auch auf mehrere Thierspecies erweitert und von Friedländer (Phys.-anat. Untersuch. über den Uterus. Leipzig 1870.) auch für die menschlichen Uterin- und Cervicaldrüsen festgestellt. Wahrscheinlich dürften die Drüsen der Tuben, welche Hennig (l. c. S. 13.) beschreibt, ebenfalls mit Flimmerepithel ausgekleidet sein, obschon Hennig nur der Schleimhautoberfläche den Flimmerbesatz zugestehen will. Bei der grossen Hinfälligkeit, welche die Cilien mancher Epithelien zeigen, wäre ein Uebersehen derselben sehr wohl denkbar, namentlich wenn man die Methode in Betracht zieht, welche Hennig zur Darstellung dieser Verhältnisse in Anwendung zog. Ist aber flimmerndes Cylinderepithel in den Drüsen der Scheide und des Uterus nachgewiesen und die Möglichkeit des Vorhandenseins in den Drüsen der Tuben nicht ausgeschlossen, so liegt es nahe zur Erklärung dieser, dem ganzen weiblichen Genitalschlauch zukommenden Eigenthümlichkeit auf frühere entwickelungsgeschichtliche Vorgänge zurückzugehen.

Bekanntlich lässt sich nach Waldeyer (Eierstock und Ei. 1870.) die Bildung der weiblichen Genitalien auf das Keimepithel zurückführen, welches sehr frühzeitig im Bereiche der sogenannten Remak'schen Mittelplatten entsteht. Während dieses Keimepithel mit der Ausbildung der Wolff'schen Körper auf den mittleren Partien der Mittelplatten atrophirt, bleibt es in den Winkeln, welche die Mittelplatten mit den Seitenplatten bilden, stehen, und bildet durch Einstülpung die Müller'schen Gänge. Die Einstülpung gelangt in ihrer oberen Partie nicht zum völligen Abschluss (Tubentrichter) schliesst sich weiter abwärts vollkommen und schiebt sich bis in

die Beckenregion des Embryo vor, wo der Gang in die Cloake ausmündet. Es besteht also in einer gewissen Fötalperiode der weibliche Genitaltractus aus den mit Cylinderepithel ausgekleideten Gängen, welche nach Dohrn (Zur Kenntniss der Müller'schen Gänge und ihrer Verschmelzung, Marburg und Leipzig 1870. S. 255.) beim Menschen gegen die letzte Hälfte des zweiten Monats des Embryonallebens verschmelzen. Erst einige Zeit nach vollendeter Verschmelzung wird die Trennung in Tuben, Uterus und Vagina deutlich (l. c. S. 256). Ob in dieser Entwickelungsphase der Genitalschlauch bereits mit Flimmerung versehen, ist noch nicht ausgemacht, jedenfalls ist aber Flimmerung zur Zeit der Geburt schon vorhanden. Es ist dies für Tuben und Fimbrien schon von O. Becker (Ueber Flimmerepithelien und Flimmerbewegung im Geschlechtsapparate der Säugethiere und der Menschen. Moleschott's Untersuchungen etc. etc. II. Bd. 1857.) nachgewiesen worden. Wir haben demnach für die Scheide ein einfaches Cylinderepithel als Grundform, aus welchem sich erst später die complicirte, geschichtete Form entwickelt. Es liegt nun die Annahme nicht allzufern, dass sich in den Einstülpungen (Drüsenschläuchen) des Genitalrohres das Epithel in seiner ursprünglichen Form erhält, während auf der Oberfläche, von welcher diese Einstülpungen gewissermaassen ausgeschaltet sind, die Umbildung des Epithels mit der weiteren Entwickelung des Embryos vor sich geht. Die unterste Cylinderschicht des Scheidenepithels, sowie das Cylinderepithel der Drüsenschläuche würden alsdann das frühere Keimepithel darstellen. Unter Umständen kann es gewiss vorkommen, dass derartige Einstülpungen von der bindegewebigen Umgebung allseitig umwuchert werden und sich vollständig abschnüren, also gar keinen Zusammenhang mehr mit der Oberfläche darbieten und somit den Charakter einer Drüse verlieren. Es würde sich alsdann für manche Scheidencysten ein ganz ähnliches Verhältniss ergeben, wie dies für die Cysten der breiten Mutterbänder durch Waldeyer aufgestellt wurde. Wie schon Virchow (Geschwülste Bd. I. S. 262) betont, reichen nehmlich die Residuen der Wolff'schen Körper nicht immer aus, die Entstehung der Cysten in den breiten Mutterbändern zu erklären. Waldeyer (l. c. S. 128) glaubt daher das Keimepithel für die Genese dieser Cysten verwerthen zu können, indem er partielle locale Einstülpungen zur Abkapselung gelangen lässt. Da

ich bis jetzt in allen Vaginen, welche cystische Entartung zeigten, wirkliche Drüsen auffand, einmal sogar deren 3 auf einem Schnitt, so könnte der zuletzt geschilderte Vorgang (vollständige Abschnürung) nur als Ausnahme angesehen werden.

Das weitere Wachsthum der Ausstülpungen würde jedoch selbstverständlich durch diese Annahme nicht ausgeschlossen sein. Soll die Secretion irgend wie erheblich werden, so ist wahrscheinlich schon ein abnormer Reiz nothwendig. Wird durch einen derartigen Reiz eine vermehrte Secretion angeregt, so sind die Bedingungen für die Cystenbildung vorhanden, indem durch Verlegung, Abknickung, Verstopfung etc. des ausführenden Theiles eine Retention eintreten kann, welche wiederum reizend auf ihre nächste Umgebung wirken und diese zur weiteren Proliferation anregen muss. Hierdurch werden immer grössere Partien in den Bereich gezogen und ist es diesem Umstand gewiss theilweise zuzuschreiben, dass die cystische Entartung immer über eine grössere Anzahl Schläuche desselben Bezirkes verbreitet ist.

Obschon durch die vorstehende Untersuchung erwiesen ist, dass die fragliche Cystenbildung in Drüsenschläuchen vor sich geht, so wollte ich doch die Arbeit nicht abschliessen, ohne auch die Vermuthung Veit's über die Entstehung derselben einer näheren Prüfung unterzogen zu haben. Ein genaueres Eingehen auf die Untersuchungen, welche ich zu diesem Zwecke anstellte, kann jedoch nicht in dem Plane dieser Arbeit liegen. An anderer Stelle werde ich auf dieselben ausführlich zurückkommen und beschränke mich für jetzt darauf, das für die fragliche Cystenbildung Wichtige anzuführen.

Bekanntlich ist bereits von Gartner (Anatomisk Beskrivelse over et ved nogle Dyr-Arters Uterus undersögt glandulöst Organ. Kopenhagen 1822.) und noch früher von Malpighi die Existenz zweier röhrenförmiger Gebilde in der Vagina der Kuh und des Schweines nachgewiesen worden, welche erst später von Jacobson als persistirende Ausführungsgänge der Wolff'schen Körper richtig gedeutet wurden. Die allgemeine Annahme, nach welcher diese sogenannten Gartnerischen Kanäle ausschliesslich bei der Kuh und dem Schweine vorkommen (nach Wagner, Zootomie etc. auch beim Pferde), kann ich nicht bestätigen. Nach meinen Untersuchungen finden sich dieselben auch bei der Katze und dem Fuchs. Leider

stand mir nur eine Vagina des letzteren Thieres zur Verfügung, ich kann daher über das constante Vorkommen des Ganges bei dem Fuchse kein Urtheil fällen, bei der Katze war derselbe jedoch in allen untersuchten Fällen vorhanden. Die Kanäle verlaufen zu beiden Seiten des Uterus nach der Vagina, hier angelangt, begeben sich dieselben auf resp. in der vorderen Wand der Scheide nach abwärts, bis sie etwas oberhalb oder zu beiden Seiten des Orificium urethrae auf die freie Vaginalfläche münden. Die Gänge tragen (ich gebe, wenn nichts anderes bemerkt, die Schilderung bei der Katze) Cylinderepithel, welches beim Fuchse stellenweise mit Flimmerhaaren besetzt schien. Da ich jedoch bei der Katze nichts Aehnliches fand, so kann ich vorläufig nicht entscheiden, ob die persistirenden Wolff'schen Gänge in allen Fällen Flimmerung besitzen. Auf Fig. 9, welche einen Querschnitt des Ganges aus der Mitte der vorderen Vaginalwand darstellt, sieht man mehrschichtiges Epithel und zwar ähnlich, wie dies von Langerhans, (Ueber die accessorischen Drüsen der Geschlechtsorgane. Dieses Archiv 1874. Bd. LXI.) für die Prostata beschrieben wurde. Dem Lumen des Ganges zunächst befindet sich eine Lage ziemlich hoher Cylinderzellen. Unter dieser Lage sieht man eine Schicht niedriger, cubischer oder rundlicher Zellen. Diese zweite Lage ist, wie auf der Abbildung ersichtlich, nicht überall vorhanden, an einzelnen Stellen besteht das Epithel aus einer einfachen Lage Cylinderzellen, welche mit einem grossen, fast den ganzen Zellenleib ausfüllenden Kerne versehen sind.

Das Lumen der Gänge ist nicht immer gleichmässig. Bei der Katze befindet sich ungefähr 1 Cm. vor der Mündung in die Scheide eine cylindrische Anschwellung, welche nach Gartner auch bei der Kuh constant vorzukommen scheint.

Mitunter trifft man im Lumen des Ganges Pfröpfe, hauptsächlich aus Epitheltrümmer bestehend, welche die Lichtung des Kanals nahezu ausfüllen. Die Pfröpfe haben bisweilen eine beträchtliche Dicke und rühren keinenfalls von zufällig bei der Behandlung losgelösten Epithelien her, wie ich in einem Fall bestimmt nachweisen konnte. Als ich nehmlich aus anderen Gründen den Gang resp. die ganze Scheide in Parallelschnitte zerlegte, fand ich die Epithelialauskleidung der Wandung überall intact. Die Mündung jeden Ganges für sich in die Scheide scheint nicht constant zu sein.

Einmal sah ich einen Gang blind endigen, nachdem er kurz zuvor ein sehr feines Verbindungsrohr zu seinem Nachbar gesendet hatte. Wie ein Blick auf die Abbildung lehrt, liegen die Gartner'schen Gänge ganz in dem Gewebe der Vagina. Das Urethralgewebe ist deutlich durch circuläre Muskel- und Bindegewebsfaserzüge abgegrenzt.

Die Bedingungen für die cystische Entartung sind in der eigenthümlichen Construction dieser röhrenförmigen Gebilde bereits vorhanden. Wenn selbst die Abstossung und Erneuerung der Epithelialauskleidung eine noch so geringe ist, so muss sich doch nach und nach ein gewisses Quantum dieser Wandproducte ansammeln, da ein Ausstossen dieser Massen bei der erheblichen Länge des Ganges seine besonderen Schwierigkeiten bietet. Begünstigt werden derartige Ansammlungen durch die Verschiedenheit in dem Kaliber, wie auch durch die Abweichungen, welche an der Einmündungsstelle vorkommen können.

Wir müssen daher die Möglichkeit einer Entstehung von Scheidencysten aus den Gartner'schen Gängen für diejenigen Thiere zugeben, bei welchen die Gänge erhalten bleiben. Dass diese Persistenz nur auf die bereits bekannten und durch meine Untersuchungen hinzugekommenen Fälle beschränkt bleiben sollte, ist durchaus unwahrscheinlich. Höchst wahrscheinlich dürften bei genauer Untersuchung noch bei vielen, vielleicht bei sämmtlichen Säugethieren die Gänge gefunden werden, trotzdem ich z. B. beim Hunde bis jetzt vergeblich danach gesucht habe. Dass in der That cystische Entartungen dieses Ganges bei Thieren vorkommen, ist bereits durch die Untersuchungen Gartner's festgestellt; er fand den Kanal im Cervix uteri in einem Falle rosenkranzförmig ausgedehnt und die einzelnen Blasen, oder Hydatiden nach der damaligen Bezeichnung, mit einer klaren Flüssigkeit angefüllt.

Es fragt sich nun ob diese Entstehungsweise auch beim Menschen angenommen werden kann? Obschon der Wolff'sche Körper hier sehr frühzeitig zu Grunde geht (in dem menschlichen Ei aus der 5. Woche, welches Coste beschrieb, war derselbe schon verkümmert), erhalten sich doch Reste desselben während des ganzen Lebens. Wie bei Ausbildung des männlichen Typus der Nebenhoden (Sexualtheil) und Giraldès' Organ (Urnierentheil) sich auf den Wolff'schen Körper zurückführen lassen, so geht auch beim Aufbau der weiblichen Genitalien derselbe nicht vollständig verloren. Dem

Nebenhoden entspricht hier bekanntlich das Parovarium, während Giraldès' Organ in den von Waldeyer (l. c. S. 142) auch bei dem erwachsenen Weibe in den breiten Mutterbändern nachgewiesenen schlauchartigen Resten, sein Homologon findet. Wenn aber Residuen des Wolff'schen Körpers beim Weibe erhalten bleiben, so ist nicht recht einzusehen, weshalb der Ausführungsgang in allen Fällen spurlos verschwinden soll. Diese an sich schon willkürliche Annahme wird durch die nachgewiesene Persistenz bei den verschiedensten Säugethieren gewiss noch unwahrscheinlicher. Bis jetzt ist es freilich noch nicht gelungen thatsächliche Beweise für die Existenz dieser Gebilde bei dem Menschen beizubringen, doch kann dies an der Unzulänglichkeit des untersuchten Materials liegen. — Wenn somit die Möglichkeit einer Entstehung von Scheidencysten aus den Ausführungsgängen der Wolff'schen Körper auch zugegeben werden muss, so entsteht doch sicher die weitaus grösste Mehrzal derselben, wie nachgewiesen, aus den mit Flimmerepithel ausgekleideten Drüsen, wie auch schon häufig der Sitz der Cysten in der hinteren oder seitlichen Vaginalwand von vornherein jede Betheiligung der Gartnerischen Gänge ausschliessen lässt.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II.

Fig. 1. Dünner Querschnitt aus der menschlichen Scheide (oberes Drittel). Die tiefste Epithelschicht ist cylindrisch mit langgestreckten Kernen. Hierauf folgt eine ziemlich mächtige Lage von Stachel- und Riffzellen. Die oberste Epithellage ist nicht gezeichnet. (Hämatoxylinfärbung.) (Hartn. Syst. 7, Oc. 4.)

Fig. 2. Mehrere isolirt stehende Cylinderzellen der tiefsten Schicht mit Fussplatten. (Hartn. Syst. 8, Oc. 4. Tub. ausg.)

Fig. 3. Isolirte Stachel- und Riffzellen aus der Scheide einer 47jährigen Frau. (Hartn. Syst. 7, Oc. 3.)

Fig. 4. Drüse aus dem oberen Drittel der Vagina. Der obere Theil (Ausführungsgang) besitzt geschichtetes Pflasterepithel. Die unterste Lage dieses geschichteten Epithels ist cylindrisch. Die tiefste Partie der Drüse ist mit einfachem Cylinderepithel ausgekleidet, welches Flimmerhaare trägt. Dieses Flimmerepithel bildet die directe Fortsetzung der untersten Epithelschicht aus dem geschichteten (oberen) Theil. (Hartn. Syst. 7, Oc. 2.)

Fig. 5. Stellt einen Theil der tieferen Partie derselben Drüse (Fig. 4) bei starker Vergrösserung (Hartn. Imm. Syst. 10, Ocul. 2 Tub. ausg.) dar. Einfache Flimmerepithellage.

Fig. 6. Cyste der Vagina im Zusammenhang mit einer Drüse. a Oberflächenepithel

der Vagina. b Krypte mit mehreren nicht cystisch entarteten Schläuchen. c Cyste mit Cylinderepithel ausgekleidet, dasselbe ist theilweise aufrechtstehend gezeichnet. (Hartn. Syst. 4, Oc. 4. Tub. ausg.)

Fig. 7 u. 8. Längs- und Querschnitt von Drüsenschläuchen, welche mehr oder minder vorgeschrittene cystische Erweiterung zeigen. Die Epithelauskleidung besteht in einer einfachen Lage Flimmerepithel, welches theilweise von oben gesehen, ein zierliches Mosaik bildet. a In beiden Zeichnungen Oberflächenepithel der Vagina. (Hartn. Syst. 4, Oc. 2.)

Fig. 9. Querschnitt durch einen Gartner'schen Gang der Katze. (Hartn. Syst. 8, Oc. 4.)

Fig. 10. Querschnitt durch Vagina und Urethra der Katze (6 Wochen alt). a Vagina. b Urethra. c Querschnitte der beiden Gartner'schen Gänge. (Hartn. Syst. 2, Oc. 4.)

VII.

Anatomische Notizen.

(Fortsetzung.)

No. I—X. (LXXXIII—XCII.)

Von Dr. Wenzel Gruber,
Professor der Anatomie in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. III.)

I. (LXXXIII.) Ueber den eine Thierbildung repräsentirenden normalen, und über den exostotisch gewordenen Processus trochlearis calcanei.

(Hierzu Taf. III. Fig. 1—3.)

J. Hyrtl[1]) hat unter einer Reihe von Fortsätzen, welche Muskelsehnen zur Rolle dienen und welche er deshalb Trochlearfortsätze nennt, auch den Processus trochlearis calcanei beschrieben, der an der äusseren Fläche des Calcaneus zwischen dem Sulcus musculi peronei brevis und S. m. p. longi sitzt, beschrieben, abgebildet und auch nachgewiesen, dass der Processus eine Thierbildung sei.

Ich habe diesen Processus in einer Masse von Fällen kennen gelernt.

[1]) Ueber die Trochlearfortsätze der menschlichen Knochen. Mit 4 Tafeln. Denkschriften d. Kais. Akademie d. Wissenschaften. Bd. 18. Wien 1860. 4. S. 141—149. Taf. I. Fig. 1—4.

Unter mir gerade vorliegenden 450 (210 rechtseitigen und 240 linkseitigen) Calcanei von Individuen beiderlei Geschlechts und verschiedenen Alters ist der Processus an 176 (85 rechtseitigen und 91 linkseitigen) zugegen und fehlt an 274 (125 rechtseitigen und 149 linkseitigen). — Er ist somit etwa in $\frac{2}{5}$ d. F. vorhanden und fehlt in $\frac{3}{5}$ d. F., ist auf keiner Seite überwiegend häufig zugegen, und tritt schon bei jugendlichen Individuen auf. —

Er sitzt an der äusseren Fläche des Calcaneus zwischen dem Sulcus m. peronei brevis und S. m. peronei longi in der Richtung einer Linie, die schräg von oben und hinten nach vorn und unten geht, und bildet das knöcherne Septum zwischen den Vaginae beider Muskeln.

Er hat meistens die Gestalt eines verschieden langen und dicken Kammes, seltener die eines Höckers. Erscheint er als Kamm, so fällt dieser meistens gegen seine Enden, namentlich gegen das obere hintere ab, beschreibt bald eine lange, bald eine kurze Curve, und ist bisweilen S-förmig gekrümmt. Erscheint er als Höcker, so ist dieser meistens länglich-, selten fast kreisrund. Ausnahmsweise stellt er eine dreiseitige Zacke, oder eine halbkreisförmige oder sogar eine starke und grosse vierseitige Platte mit einem äusseren, oberen hinteren und einem unteren vorderen Rande dar, die fast rechtwinklig zu einander gestellt sind.

Die hintere untere Fläche ist glatt, überknorpelt, convex in schräg sagittaler Richtung und meistens concav vom freien zum angewachsenen Rande. Selten zieht die glatte Fläche über seine Spitze.

Nach Messungen, die an einer Masse von Fällen vorgenommen worden sind, ergaben sich folgende Grössen des Processus: In der Form eines Kammes ist der Processus 7—20 Mm. lang; an seiner Basis 4—11 Mm., am freien Rande 1—4 Mm. dick und steht 3—10 Mm. über die äussere Fläche des Calcaneus hervor. In der Form eines Tuberculum ist er in sagittaler Richtung 6—12 Mm., in verticaler Richtung 4—11 Mm. dick. Die kleinsten Tubercula maassen 4 oder 5 Mm. in verticaler und 7 oder 6 Mm. in sagittaler Richtung. Das grösste Tuberculum war 11 Mm. in verticaler und 12 Mm. in sagittaler Richtung dick. In der Form einer dreieckigen Zacke hatte der Processus eine 8 Mm. lange Basis und stand 4 Mm. weit hervor. In der Form einer halbkreisförmigen

Platte ist diese an ihrer Basis 11—14 Mm. breit und 7 Mm. weit hervorstehend gesehen worden. In der Form einer vierseitigen Platte ist diese in sagittaler Richtung am angewachsenen Rande 14 Mm., am gegenüberstehenden freien Rande 11 Mm. breit; am ersteren 8 Mm., am letzteren 4 Mm. dick, und 8 Mm. hervorstehend gefunden worden. Ich habe Calcanei ganz junger Individuen mit noch isolirter hinterer Epiphyse vor mir, an welchen die Grösse des Processus trochlearis dem Maximum der Grösse Erwachsener nicht viel nachgiebt.

Unter und hinter dem Sulcus m. peronei longi, also dem Processus trochlearis gegenüber, und an oder vor dem, den genannten Sulcus rückwärts begrenzenden flachen Höcker ist bisweilen eine diesen Sulcus rück- und abwärts begrenzende Leiste oder kleiner Kamm zu sehen. Vereinigen sich dabei die Enden des Processus trochlearis und der bezeichneten Leiste oder Kämmchens durch quer zur Axe des Sulcus stehende, über die äussere Fläche des Calcaneus hervorragende, abgesetzte, gerade oder gekrümmte Ränder, so existirt statt des Sulcus m. peronei longi eine tiefgerinnte, mit Knorpel überzogene, dem Calcaneus aufliegende und damit verwachsene knöcherne Trochlea. Vor mir liegen mehrere solcher Trochleae von 12—16 Cm. Länge, 7—10 Mm. Weite und bis 4 Mm. Tiefe.

Bei alten Leuten kann aber die angegebene Trochlea exostotisch werden. Vor mir liegen davon 4 schöne Beispiele von 3 Skeletten alter Männer, an welchen die übrigen Knochen mit Exostosen nicht behaftet gewesen waren:

An dem linken Calcaneus eines dieser Skelette (Fig. 2, 3.) hat die Trochlea (b) die Gestalt eines 2,5 Cm. langen, 1 Cm. weiten und bis 4 Mm. tiefen knöchernen Halbkanales, welcher an seinem Umfange vom Calcaneus abgesetzt erscheint. Sie sieht so aus, als ob sie durch einen exostotisch gewordenen, kammförmigen Processus trochlearis (α, α') entstanden wäre, welcher in zwei auf- und abwärts verlängerte, gekrümmte Blätter sich entfaltet hätte. Das auswärts hervorstehende, rück- und abwärts gekrümmte Blatt geht von einem 13 Mm. langen Halse, der den Processus trochlearis respräsentirt, aus, ist 2 Cm. lang, 6—7 Mm. breit und 3 Mm. dick; das rück- und abwärts hervorstehende, mit einem abgesetzten Rande endende Blatt tapissirt den Sulcus m. peronei longi

wie aus und ist daselbst mit dem Calcaneus verwachsen, das obere und untere Ende ausgenommen, wovon ersteres 4 Mm., letzteres 6 Mm. lang frei, ersteres durch einen weiteren, letzteres durch einen engen Spalt von der äusseren Fläche des Calcaneus geschieden ist. An dem rechten Calcaneus eines anderen Skelets verhält sich die 2 Cm. lange Trochlea ähnlich, nur ist diese weniger tiefgerinnt und der den Processus trochlearis darstellende Kamm ist niedriger und dicker.

An den beiden Calcanei des dritten Skelets (Fig. 1) ist aber der Sulcus m. peronei longi durch den exostotisch gewordenen kammförmigen Processus trochlearis (α) zu einem rück- und auswärts offenen knöchernen Kanal (a) geworden, dem nur ein Viertel seines Umfanges fehlt, um ein völlig geschlossener Kanal zu sein. Der Kanal beginnt hinter dem Sinus calcanei, links fast in gleicher Höhe mit diesem, rechts etwas tiefer. Er krümmt sich halbmondförmig (mit der Convexität nach rückwärts gekehrt) schräg nach ab- und vorwärts bis zur unteren Seite des Processus anterior des Knochens, um 1 Cm. hinter dem vorderen Ende desselben neben dem stumpfen Höcker an der unteren Fläche des Knochens zu enden. Der unvollständige Kanal ist fast cylindrisch; rechts 3 Cm., links 3,3 Cm. lang, 6—7 Mm. weit.

Seine innere Wand ist mit der äusseren Fläche des Calcaneus nur mit zwei Dritteln ihrer Länge verwachsen, an ihrem oberen und unteren Ende, dort durch einen weiteren, hier durch einen engeren Spalt geschieden, also frei.

Die äussere Wand dieses Kanals repräsentirt den exostotisch gewordenen Processus trochlearis. Dieser stellt einen rechts 3 Cm., links 3,3 Cm. langen oder hohen, rechts bis 1,0 Cm., links bis 1,2 Cm. breiten und an seinem Abgange 5—6 Mm. dicken, gegen seinen freien Rand an Dicke abnehmenden, nach rückwärts gekrümmten Kamm von dreiseitiger Gestalt dar. Dieser Kamm ist an seiner inneren, in das Lumen des Kanals gekehrten Fläche sehr concav, glatt; an seiner äusseren convexen Fläche sehr uneben, porös, mit Höckern und Riffen versehen, an dem freien Rande gezackt. Der hintere Rand der Trochlea springt über die äussere Fläche des Calcaneus hervor, und ist von letzterer scharf abgesetzt. Der obere und untere Rand der Trochlea stehen vom Calcaneus ab. Die äussere Fläche des Calcaneus überragt der Processus auswärts um 8—10 Mm.

In den beschriebenen, in meiner Sammlung aufbewahrten vier Fällen musste die Regio calcanea externa im Leben der Individuen einen enorm grossen Wulst besessen haben.

Der Processus trochlearis calcanei tritt also sehr oft, aber doch nur in der Minderzahl der Fälle schon frühzeitig auf; er ist, wie Hyrtl angegeben, keine Exostose, sondern eine Bildung, wie sie bei manchen Säugethieren constant vorkommt; aber er kann exostotisch werden, wie ich dargethan.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

Fig. 1. Linker Calcaneus vom Skelete eines alten Mannes. (Ansicht von der äusseren Seite.)

Fig. 2. Linker Calcaneus vom Skelete eines anderen alten Mannes (Dieselbe Ansicht.)

Fig. 3. Derselbe. (Ansicht von oben und hinten bei schräg aufgestelltem Knochen.) a Fast kanalförmige Trochlea am Sulcus musculi peronei longi. b Halbkanalförmige Trochlea an demselben Sulcus. α α' Exostotischer kammförmiger Processus trochlearis calcanei von enormer Grösse.

II. (LXXXIV.) Weitere Nachträge zum Vorkommen des Processus tuberositatis navicularis und der Navicularia secundaria tarsi.

(Hierzu Taf. III. Fig. 4—5.)

Ich hatte in einem bereits 1869 zum Drucke eingesandten, aber erst 1871 erschienenen Aufsatze[1]) die Mittheilung gemacht, dass der Höcker des Kahnbeines der Fusswurzel — Tuberositas navicularis tarsi — in $^1/_{10}$ d. F. überhaupt in einen Fortsatz — Processus tuberositatis navicularis — und in $^1/_{50}$ d. F. in einen solchen im Maximum seiner Grösse ausgezogen sein und dieser Fortsatz auch als besonderes Ossiculum auftreten könne. Letzteres, an macerirten Navicularia angetroffene Ossiculum konnte ich in einem Falle als Epiphyse, in dem anderen Falle als ein aus der Epiphyse, in Folge der Entwickelung eines accidentellen Gelenkes, in der Synchondrose zwischen dieser Epiphyse und dem Navicu-

[1]) Ueber den Fortsatz des Höckers des Kahnbeines der Fusswurzel — Processus tuberositatis navicularis — und dessen Auftreten als Epiphyse oder als besonderes, articulirendes Knöchelchen. — Arch. f. Anat., Physiol. u. wissensch. Medicin. Jahrg. 1871. S. 281. Taf. VIII. A. Fig. 2, 3, 4.

lare entstandenes, articulirendes Ossiculum naviculare tarsi secundarium deuten.

Schon im Februar 1870 fand ich an der Leiche eines 13 Jahre alten Knaben den Processus tuberositatis des rechten Naviculare tarsi als Epiphyse vor, die mit der Tuberositas noch durch Synchondrose vereinigt war. Dadurch hat sich meine Deutung an macerirten Knochen, was die Epiphyse betrifft, auch an frischen Knochen als richtig erwiesen. Ich veröffentlichte den Fund vor Veröffentlichung des ersteren Aufsatzes schon 1870[1]).

Mir liegen wieder mehrere macerirte Navicularia tarsi mit einem Processus tuberositatis im Maximum seiner Grösse vor:

Unter diesen ist an einem linken Naviculare, zwischen seiner Tuberositas und dem Processus der letzteren, ein- und aufwärts in einer längeren Strecke eine Ritze zu sehen, die als Spur der früher da gewesenen Selbständigkeit des Processus zu nehmen ist. An einem anderen linken Naviculare von einem alten Individuum weist der Processus eine bis jetzt noch nicht gesehene Stärke und Gestalt auf (Fig. 4) und ist deshalb werth, im Folgenden beschrieben zu werden:

Der Körper (a) des Naviculare hat nur eine mittlere Grösse. Sein Processus tuberositatis von ganz ausserordentlicher Grösse (b) steht rechtwinklig zu dessen Axe von dem Ende der Tuberositas gerade rückwärts hervor. Derselbe stellt eine sehr starke, vierseitige, am Ende abgerundete Platte dar, welche eine obere, untere und äussere Fläche aufweist. Die obere, etwas auswärts gerichtete Fläche zeigt vorn über der Wurzel des Processus einen queren Sulcus (α), als Fortsetzung des Sulcus navicularis, und gleich hinter diesem eine fast circuläre, schwach concave, nach rückwärts etwas abfallende Gelenkfläche (β) von 8 Mm. Durchmesser; die untere grösste Fläche ist mässig convex, rauh; die äussere schmalste Fläche ist sehr convex und rauh. Der Processus misst in sagittaler und transversaler Richtung 13—14 Mm., ist somit fast eben so breit als lang. Seine Dicke in verticaler Richtung nimmt von seiner Wurzel gegen sein Ende von 1 Cm. zu 3—4 Mm. ab, und vom inneren Rande zur äusseren Fläche von 5—3 Mm. zu 9—4 Mm. zu. Mit der Gelenkfläche an der oberen Fläche musste der Processus am Lig. calcaneo-naviculare plantare (Lig. cartilagineum) articulirt haben.

Dass der Processus vielleicht die Bedeutung eines mit der Tuberositas navicularis verschmolzenen Ossiculum in der Sehne des

[1]) Beobachtung des Processus tuberositatis navicularis tarsi als Epiphyse, die noch durch Synchondrose vereinigt ist. Bull. de l'Acad. imp. des sc. de St. Petersbourg. Tom. XV. Nachträge zur Osteologie der Hand und des Fusses, Col. 435—456; Nachtr. VII: Col. 454, Fig. 11; Melang. biolog. Tom. VII. St. Petersbourg 1870. p. 593.

M. tibialis posticus haben sollte, dagegen spricht seine Anordnung, die dem des Processus anderer Fälle im Allgemeinen gleicht, die Form des genannten Ossiculum selbst, welche eine davon verschiedene ist, und die Lage des Ossiculum, welche, wie unten nachgewiesen werden wird, eine tiefere ist, als die der Tuberositas navicularis, und daher, im Falle seiner Verwachsung mit letzterer, einen Fortsatz bilden musste, der unter einem Winkel von derselben abgesetzt wäre.

Vor mir liegen wieder drei Navicularia tarsi, welche am hinteren Ende der Tuberositas besondere Ossicula getragen hatten. Es ist nehmlich am hinteren Ende der Tuberositas, hinter dem Sulcus, welcher eine Fortsetzung des Sulcus navicularis ist, eine rückwärts sehende, kreisrunde oder ovale Fläche zu bemerken. Diese Fläche ist an einem Naviculare wenig vertieft, rauh durchlöchert, an den anderen Navicularia wirklich eine beträchtlich tiefe Grube, die grösstentheils glatt ist. Auf die Fläche des ersteren passt ein beträchtlich grosses Ossiculum von ähnlicher Gestalt, wie der Processus tuberositatis des beschriebenen Naviculare. Die Ossicula, welche, wie bei anderen Navicularia, dem hinteren Ende ihrer Tuberositas aufgesessen hatten, sind bei der Maceration in Verlust gerathen.

Obgleich ich[1]) zugegeben, dass ein Ossiculum in der Sehne des M. tibialis posticus mit der Zeit durch Druck an der hinteren und unteren Seite der Tuberositas navicularis eine ähnliche Fläche bewirken kann, wie das Ossiculum am bezeichneten ersten Naviculare, so glaube ich doch, das Ossiculum dieses Falles für die den Processus tuberositatis navicularis vertretende und abgelöste Epiphyse nehmen zu müssen. Obgleich ich an frischen Navicularia das Vorkommen des Processus tuberositatis als ein wirklich articulirendes Ossiculum naviculare secundarium noch nicht bestätigen konnte, so glaube ich, auf die Beschaffenheit der beschriebenen Fläche am hinteren Ende der Tuberositas der beiden anderen Navicularia gestützt, mich denn doch zu der Annahme berechtigt, dass

[1]) Ueber einen neuen secundären Tarsalknochen — Calcaneus secundarius — mit Bemerkungen über den Tarsus überhaupt. Mém. de l'Acad. Imp. des sc. de St. Petersbourg. Ser. VII. Tom. XVII. No. 6. Besond. Abdr. St. Petersburg 1871. 4°. S. 7. Fig. 12.

die abgefallenen und in Verlust gerathenen Ossicula an den beiden anderen Navicularia Ossicula navicularia secundaria gewesen seien.

Dass übrigens mächtige Ossicula der Sehne des Musculus tibialis posticus, die gleich hinter der Tuberositas des Naviculare sitzen, ohne Druckwirkung auf letztere vorkommen können, habe ich durch einen schönen Fall bereits dargethan[1]) und kann es noch durch folgende Fälle (Fig. 5) beweisen:

An beiden Navicularia tarsi eines Mannes (a) mangelt der Tuberositas derselben ein Processus. Die Portion der Sehne jedes Musculus tibialis posticus, welche sich an die Tuberositas des Naviculare und an die Superficies plantaris des Cuneiforme I ansetzt (c), enthält, 3 Mm. hinter der Tuberositas des Naviculare, ein Ossiculum (d). Das Ossiculum liegt mit einem grossen Theile seiner verticalen Dicke niedriger als die Tuberositas des Naviculare, so dass das vordere Ende des ersteren (hinten) mit dem unteren Umfange des letzteren (oben) einen fast rechten Winkel begrenzt. Dasselbe hat die Gestalt eines länglich-runden, an seiner oberen und äusseren Seite comprimirten und an seiner inneren Seite sehr convexen Körpers, welcher die abgerundeten Enden vor- und rückwärts kehrt. Es ist an beiden Seiten in sagittaler Richtung 1,4 Cm. lang und in verticaler und transversaler Richtung 8 Mm. dick. Es ist oben von dünneren, unten von einer dickeren Schicht der Sehne des M. tibialis posticus eingehüllt. Die Synovialscheide der Sehne des M. tibialis posticus ist hinter dem Ossiculum durch ein Septum unterbrochen, so dass zwischen dem Ossiculum und dem Lig. calcaneo-naviculare plantare ein 1,5 Cm. langer und 1 Cm. weiter, abgeschlossener Synovialsack existirt.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

Fig. 4. Os naviculare tarsi der linken Seite eines Mannes mit einem grossen Processus tuberositatis. (Ansicht von hinten bei verticaler Stellung.) a Körper. b Processus tuberositatis. α Sulcus, β Gelenkfläche an seiner oberen Seite.

Fig. 5. Os naviculare tarsi der rechten Seite eines anderen Mannes und Ossiculum in der Sehne des Musculus tibialis posticus derselben Seite. (Ansicht von innen und unten.) a Os naviculare. b Partie des Ligamentum calcaneo-naviculare plantare. c Sehne des M. tibialis posticus. d Ossiculum in derselben.

III. (LXXXV.) Rechte Hälfte der Spina nasalis anterior von enormer Länge.

Zu sehen an einem Schädel eines Mannes meiner Sammlung aus der Maceration v. J. 1875—1876.

[1]) Bull. de l'Acad. Imp. des sc. de St. Petersbourg. Tom. V. Col. 455 Fig. 12. No. 3.

Während die dem Maxillare superius sinistrum angehörige Hälfte der Spina nasalis anterior nur 6 Mm. lang ist, hat die dem Maxillare superius dextrum angehörige eine Länge von 1,5 Cm. am oberen äusseren Rande, von 1 Cm. am unteren inneren Rande und von 1,2 Cm. an ihrer Mitte.

IV. (LXXXVI.) Choanae von ungleicher Grösse.

Zu sehen an einem weiblichen Schädel aus der Maceration v. J. 1865—1866.

Während die rechte Choana im verticalen Durchmesser 2,8 Cm. und im transversalen Durchmesser 1,5 Cm. weit ist, ist die linke Choana im verticalen Durchmesser nur 2,3 Cm. und im transversalen Durchmesser 1,3 Cm. weit.

V. (LXXXVII.) Die Fossa temporalis im Bereiche des aufsteigenden Theiles des Temporalflügels des Sphenoides als eine enorm tiefe Grube.

Zu sehen an beiden Seiten eines schönen Schädels eines Erwachsenen meiner Sammlung aus der Maceration v. J. 1874—1875.

Die Fossa temporalis zeigt jederseits im Bereiche der Sutura spheno-temporalis einen, von dem fast geraden, vorderen Rande der Schläfenbeinschuppe und der fast rechtwinklig nach aussen umgebogenen Kante der äusseren Tafel des verticalen Abschnittes des Temporalrandes des grossen Keilbeinflügels gebildeten, verticalen Kamm. Auch sind die den vordersten Abschnitt der Plana semicircularia tragenden Seitenpartien des Stirntheiles des Stirnbeines ungewöhnlich hervorgewölbt. Dadurch ist die zwischen der Sutura spheno-zygomatica vorn, S. spheno-frontalis oben, S. spheno-temporalis hinten und der Crista infra-temporalis gelagerte vordere Abtheilung der Fossa temporalis stark abgegrenzt und zu einer ungemein tiefen Grube geworden, welche oben und hinten zwischen dem Stirnbeine und der diesem sehr genäherten Schläfenbeinschuppe, hinter der Sutura coronaria mit einer die S. spheno-parietalis kreuzenden seichten Furche endet.

VI. (LXXXVIII.) Processus styloides und Processus vaginalis des Felsenbeines von fast gleicher Länge.

Zu sehen am linken Felsenbeine des Schädels eines alten Mannes aus der Maceration v. J. 1864—1865.

Die Vagina processus styloidis ist gleich vom Anfange an, wo sie niedrig den Processus styloides aussen und vorn eng umschliesst, ein isolirter Processus, welcher vor- und einwärts von dem Processus styloides, von diesem durch eine Spalte geschieden ist, die stellenweise 1—3 Mm. weit ist, aber demselben parallel, abwärts hervorsteht.

Der Processus vaginalis hat die Gestalt eines von vorn und aussen nach hinten und innen comprimirten Dolches. Derselbe ist 2,2 Cm. lang, zugespitzt, an seiner Mitte in sagittaler Richtung 4 Mm. breit und in transversaler Richtung bis 2 Mm. dick.

Der Processus styloides ist 2,4 Cm., also nur mässig lang.

Beide Processus sind sonach von fast gleicher Länge.

VII. (LXXXIX.) Ungewöhnliche Grube von enormer Grösse an der Wurzel des Processus pterygoides des Os sphenoides.

Zu sehen an der rechten Seite des Schädels eines alten Mannes meiner Sammlung.

Die Grube sitzt 2—3 Mm. vor dem Foramen ovale im hinteren Theile der äusseren Partie der Wurzel des Processus pterygoides. Dieselbe repräsentirt eine kegelförmige Höhle und ist auf Kosten der der äusseren Lamelle dieses Processus angehörigen Wurzelpartie bis zur Fossula scaphoides, zum Ansatze des M. peristaphylinus externus, gebildet. Ihre Oeffnung ist oval, sieht rück-, ab- und auswärts. Diese ist in schräg-sagittaler Richtung 10 Mm., in transversaler Richtung 8 Mm. weit. Ihre Tiefe beträgt 8—10 Mm.

VIII. (XC.) Persistirende unvollständige Theilung des Unterkiefers in zwei Hälften.

(Hierzu Taf. III. Fig. 6—8.)

Vor mir liegen fünf Unterkiefer, wovon vier Schädeln von Knaben und Jünglingen vom 8.—10. Lebensjahre aufwärts, und einer dem Schädel eines Mannes in den dreissiger Jahren angehört.

An den Unterkiefern von Schädeln von 8—10jährigen Knaben sind die permanenten kleinen Backenzähne jederseits noch durch die Milchbackenzähne vertreten; an dem vom 12jährigen Knaben ist der permanente hintere kleine Backenzahn jederseits noch durch den Milchbackenzahn substituirt; an zwei anderen Unterkiefern von Schädeln von Jünglingen sind alle permanenten Zähne durchgebrochen, die Weisheitszähne ausgenommen, wovon nur der rechtsseitige im Durchbrechen begriffen ist; am Unterkiefer des Mannes endlich sind alle Zähne zugegen.

Das Foraminulum nutritium über der Spina s. Protuberantia mentalis interna, welches nach Massenuntersuchungen in $\frac{6}{7}$ d. F. zugegen ist und in $\frac{1}{7}$ d. F. mangelt, ist an jedem dieser fünf Unterkiefer vorhanden.

In der Medianlinie des Schneidezahnhöhlentheiles dieser Unterkiefer ist an den 2 von den jüngsten Individuen ein verticaler Spalt, an den übrigen eine Ritze, die am Rande des Septum der Alveolen für die inneren Schneidezähne, oder beim

Manne 3 Mm. unter der Oeffnung der Alveolen beginnt, zu sehen. An der hinteren Tafel reichen diese weit herab, an der vorderen Tafel existirten sie nur ganz oben. Der Spalt an der hinteren Tafel des Unterkiefers vom jüngsten Individuum (Fig. 6 β) erstreckt sich bis in das bezeichnete Foraminulum (α), bei den übrigen (Fig. 7, 8) hören der Spalt oder die Ritze (β) 2—3 Mm. über diesem auf. Beim Manne ist die Ritze am oberen Ende geschlossen (Fig. 8 β). Die Länge des Spaltes oder der Ritze in der hinteren Tafel variirt an Länge von 1,3—1,8 Cm. und nimmt die um 1—2 Mm. längere obere Hälfte, oder die oberen ⅘ oder ⅚ oder ⅞ der Höhe der Medianlinie des Körpers des Knochens ein. Die Länge des Spaltes oder der Ritze an der vorderen Tafel variirte von 4—12 Mm.

Spalt oder Ritze der hinteren und der vorderen Tafel gehen oben im Septum der Alveolen der inneren Schneidezähne an vier Unterkiefern durch einen Spalt (Fig. 6) oder eine Ritze (Fig. 7) in einander über, nicht aber an dem Unterkiefer des Mannes. An zwei Unterkiefern von den jüngsten Individuen dringt der Spalt nicht nur durch die hintere Tafel, sondern auch durch die Diploë des Knochens zwischen den Alveolen der inneren Schneidezähne bis zur vorderen Tafel.

Der Spalt an der vorderen Tafel endet in einem Falle in einen langen und sehr deutlichen am Ende zweigetheilten linearen Sulcus.

An diesen 5 Unterkiefern handelt es sich nicht blos um die von den Anatomen bezeichneten linearen Furchen, welche in der Medianlinie der vorderen und hinteren Fläche des Schneidezahnhöhlentheiles bis zur Protuberantia oder Spina mentalis herab vorkommen können, oder um den öfters vorkommenden kurzen Spalt oder die Ritze im oberen Ende des Septum zwischen den inneren Schneidezähnen, sondern um eine lange, zwischen den Alveolen dieser Schneidezähne in der hinteren Knochentafel und darüber vorwärts bis zur vorderen Knochentafel dringende, oder auch letztere oben durchbrechende, bis zur Spina mentalis oder bis in deren Nähe herabreichende, wirkliche Spalte oder Ritze zwischen beiden Hälften des Unterkiefers an dessen Schneidezahnhöhlentheile, also um Fälle, in welchen die normal schon im Verlaufe des ersten Lebensjahres verknöcherte Synchondrose zwischen den früher getrennten Hälften des Unterkiefers am Schneidezahnhöhlentheile bis in's Mannesalter herauf grösstentheils persistirte, demnach um eine lange über die Zeit der Verwachsung der Unterkieferhälften persistirende Sutur, und um eine durch Bildungshemmung bedingte, also congenitale, unvollständige Theilung des Unterkiefers bis in das Mannesalter hinauf.

Wenn nach J. Cruveilhier[1]) selbst Spuren der Verwachsung

[1]) Traité d'anat. descr. Tom. I. Paris 1851. p. 189.

nur noch einige Zeit nach dem ersten Lebensjahre existiren und Theilung des Unterkiefers in zwei Hälften bei Erwachsenen kaum je, wie auch M. J. Weber[1]) behauptet, vorgekommen sein mag, so dürften die gemeldeten 5 Beispiele von congenitaler unvollständiger Theilung, die ich erst unter einer grossen Masse von Unterkiefern meiner Sammlung herausfinden konnte, seltene sein, wesshalb ich ihrer auch erwähnte.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

Fig. 6. Mittleres Stück des Körpers des Unterkiefers von einem 8—10jährigen Knaben. (Ansicht der hinteren Fläche.)

Fig. 7. Dasselbe von einem Jünglinge.

Fig. 8. Dasselbe von einem Manne aus den dreissiger Jahren. α Foraminulum nutritium über der Spina mentalis interna. β Congenitaler Spalt oder Ritze in der Medianlinie des Schneidezahnhöhlentheiles.

IX. (XCI.) Congenital getheilter Processus anterior der rechten Seite eines V. Halswirbels.

Zu sehen an dem aufbewahrten Halstheile von dem Skelet eines jungen Mannes aus der Maceration v. J. 1874—1875.

Vor dem Foramen transversarium mangelt der mittlere Theil des Processus. Der Mangel hat zwischen seiner Wurzel und dem das Tuberculum anterius tragenden Endtheile einen vertical-bisquitförmigen Spalt veranlasst, welcher oben 3 Mm., in der Mitte 2 Mm. und unten 4 Mm. weit ist.

Die Wurzel ist durch einen bis 2 Mm. breiten, ganz zugeschärften verticalen Kamm repräsentirt; das Tuberculum anterius aber, welches so, wie das der anderen Seite, entwickelt ist, wird von der, beide Processus ausserhalb des Foramen transversarum vereinigenden Knochenbrücke getragen.

X. (XCII.) Verwachsung zweier Rippen durch eine congenitale Knochenplatte zwischen deren Hälsen.

Zu sehen an der VI. und VII. Rippe der linken Seite eines weiblichen Skelets.

[1]) Handb. d. Anatomie d. menschl. Körpers. Bd. I. Bonn 1839. S. 179.

Die Knochenplatte hat ihren Sitz zwischen den Hälsen der Rippen, und erstreckt sich über deren Capitula und Tubercula nicht hinaus.

Dieselbe hat eine vierseitig-bisquitförmige Gestalt. Sie zeigt eine glatte, plane vordere Fläche, die ohne Grenze in die Flächen der Rippe sich fortsetzt, eine glatte, beträchtlich concave hintere Fläche, einen freien, ausgebuchteten inneren und äusseren Rand.

Ihre Höhe und Breite an der Mitte beträgt 1,5 Cm., ihre Höhe am inneren Rande 1 Cm., am äusseren Rande 1,2 Cm., ihre Dicke 2—4 Mm.

Da weder an der Platte, noch an den Rippen, welche sie verbindet, noch an den übrigen Knochen Zeichen irgend einer krankhaften Veränderung existiren, so halte ich diese Rippenverwachsung für eine vom Ursprunge an bestandene, congenitale.

VIII.

Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen.

Nachtrag

von Prof. Dr. N. Friedreich in Heidelberg.

(Hierzu Taf. IV. Fig. 1.)

In der Schlussbemerkung zu meiner kürzlich in diesem Archiv (Bd. 68, S. 244) veröffentlichten Abhandlung über Ataxie kündigte ich den Tod des F. Süss (Fall VI) an, welcher, nachdem meine Arbeit der Redaction zum Drucke bereits eingesendet worden war, nach 23jähriger Dauer der Ataxie von einem sehr rapide verlaufenden Abdominaltyphus dahingerafft wurde. In dem Krankheitsbilde, wie ich es (a. a. O. S. 152) zuletzt schilderte, war bis zum Beginn des Typhus keine Aenderung eingetreten; höchstens liess sich vielleicht eine leichte Abnahme des Tastgefühles an den Füssen und Unterschenkeln zur Zeit der letzten, erst wenige Wochen vor dem Auftreten der acuten Erkrankung vorgenommenen Prüfung nachweisen, welche sicherlich früher nicht bestanden hatte und erst in der letzten Zeit hinzugetreten sein konnte.

Die Symptome des Typhus begannen am 15. Juli mit Fieber, welches bereits nach wenigen Tagen bis zur Höhe von 39,6° anstieg; dazu kamen Kopfschmerzen, Schwindel, Appetitlosigkeit und grosse Abgeschlagenheit mit Ohnmachtsgefühlen; zugleich von Anfang an etwas Husten, nachweisbare Milzanschwellung und Cöcalgurren mit dünnen Stühlen. Am 17. Juli: leichte Delirien, stärkerer Husten mit verbreitetem Schleimrasseln, Röthung der Rachenschleimhaut; Sprache kaum mehr verständlich; unwillkürliche Harnentleerungen; spec. Gew. des Harns 1030, keine Albuminurie. Ordin.: Wein, Moschus. Am 19. Juli: Pat. ist so schwach, dass er kaum die Arme etwas zu erheben vermag; Sprache ganz unverständlich, die Bewegungen der Bulbi auffallend langsam und träge; matter, gebrochener Blick; die Wangen werden bei jeder Exspiration vorgebläht. Trockene Zunge. Fortdauer mässiger Diarrhöen bei nicht auffallend gespanntem Abdomen. Somnolenz. Herztöne auffallend schwach, Puls bis 132 Schläge. Grosser Collaps; Facies hippocratica. Am 21. Juli: Cheyne-Stokes'sches Athmungsphänomen mit selbst 20 Secunden dauernden Stadien von Apnoë. Puls unregelmässig, filiform. Harn und Stühle werden unwillkürlich entleert; Spuren von Albuminurie. Somnolenz. Unter beträchtlicher antemortaler Temperatursteigerung (bis 40,6°) erfolgt Nachmittags 1½ Uhr die Lethalität (am 6. Tage des Typhus).

Die von Herrn Prof. J. Arnold vorgenommene Section verificirte die in der Klinik gestellte Diagnose auf Abdominaltyphus. Die Peyer'schen und solitären Drüsen im unteren Abschnitte des Ileum und im Colon waren im Zustande der exquisitesten markigen Infiltration. Frischer weicher Milztumor. Hypostase und Atelectase der hinteren unteren Lungenabschnitte beiderseits. Exquisite fettige Degeneration des Herzfleisches. Im Brusttheil der Wirbelsäule mässige Scoliose nach rechts.

Die anatomisch-histologische Untersuchung der centralen Nervenheerde wurde von Herrn Privatdocenten Dr. Fr. Schultze vorgenommen, dessen mir zur Publication übergebenen Bericht ich hier in extenso folgen lasse.

„Die Dura mater zeigt nichts Besonderes, ausgenommen ziemlich viel Flüssigkeitsansammlung im Sacke derselben. Die Arachnoidea ist in ihren hinteren Abschnitten in der ganzen Höhe des Rückenmarks, besonders aber in der Höhe der unteren Hals- und der Dorsalpartie verdickt und entschieden trüber; an einer circumscripten Stelle des Dorsaltheils festere Verwachsung mit der Dura mater; mikroskopisch zeigt sie sich mit mehr zelligen Gebilden ausgestattet, als normal. Die Blättchen der vorderen Partien der Spinnwebenhaut nur im Hals- und Dorsaltheil trüber, in der Höhe der Lendenanschwellung von normalem Aussehen. Die Pia mater durchweg etwas dicker, im Halstheil mit einer ungewöhnlich grossen Zahl von pigmentirten Spindelzellen ausgestattet.

Die makroskopische Betrachtung des frischen, schon 3 Stunden nach dem Tode herausgenommenen Rückenmarkes ergab eine graue Verfärbung:

1) der Hinterstränge in der ganzen Höhe desselben, und zwar am deutlichsten in dem unteren Theile der Halsanschwellung und in dem Dorsaltheile;

2) der Seitenstränge in ihren nach hinten gelegenen Abschnitten in dem ganzen Hals- und Dorsaltheile. Die degenerirten Partien der letzteren hatten auf dem Querschnitte die Form von Keilen, deren Basis an die hintere Hälfte der

Seitenstrangperipherie angrenzte und deren Spitze sich bis tief in den Winkel zwischen Vorderhörnern und Hinterhörnern hineinerstreckte.

Die übrigen Abschnitte der weissen Substanz und die graue Substanz zeigten keine deutlich wahrnehmbare abnorme Färbung; die Consistenz der entarteten Partien, deren graue Farbe wenigstens in den Hintersträngen einen Stich in's Gelbliche zeigte, war derber als normal.

Das ganze Rückenmark ist dünner und schmächtiger, als dem Volumen desselben bei einem kräftigen erwachsenen Manne der gleichen Grösse und des gleichen Alters entspricht; hauptsächlich betrifft die Volumsabnahme die hintere Hälfte des Rückenmarkes und in dieser wieder besonders die Hinterstränge; aber auch die vorderen Abschnitte und die graue Substanz ist von geringerem Umfange, wie sich das besonders deutlich später an dem gehärteten Präparate herausstellte. Die Form des Rückenmarkes ist in der Gegend der unteren Abschnitte der Halsanschwellung und im Dorsaltheil in der Weise stark verändert, dass die Sulci zwischen den Hinter- und Seitensträngen abnorm vertieft erscheinen und dass der sagittale Durchmesser des Rückenmarkes in diesen Abschnitten erheblich verkürzt ist (vergl. Taf. IV. Fig. 1 c.).

Nach längerem Liegen der Med. spin. in Müller'scher Flüssigkeit wird eine gelbliche Verfärbung der degenerirten Partien nachweisbar, welche nicht so intensiv ist, wie bei der Körnchenzellendegeneration. In der Halsanschwellung und in den obersten Abschnitten des Halstheiles tritt jetzt noch eine deutliche Verfärbung des inneren Abschnittes des rechten Vorderstranges hervor, während die Hinterstränge in dieser Höhe (wie auch im frischen Zustande) nur in dem Bezirke der Goll'schen Stränge sich makroskopisch deutlich entartet zeigen.

Eine völlig klare und ausreichende Uebersicht über die Ausbreitung des Degenerationsprozesses erhält man erst bei der Anfertigung von dünnen Querschnitten mit Carmin- oder Hämatoxylinfärbung. Es zeigt sich nunmehr, dass im Halstheile bis zur Pyramidenkreuzung hinauf 1) die Goll'schen Stränge intensiv entartet sind (dunkelroth resp. dunkelblau verfärbt werden), 2) die Keilstränge, sowie die hinteren Abschnitte der Seitenstränge in geringerem Grade, aber ebenfalls noch sehr deutlich tiefer tingirt erscheinen, dass 3) der rechte Vorderstrang in seinem an die vordere Fissur angrenzenden Abschnitte dunkler gefärbt ist und schliesslich 4) dass eine circuläre Randdegeneration vorhanden ist, einschliesslich der an die vordere Fissur angrenzenden Partien des linken Vorderstranges. (Die beigegebene Fig. 1 zeigt bei c die oben angegebene Formveränderung des Rückenmarkes in dem unteren Halsabschnitte bei doppelter Vergrösserung; die heller und dunkler schattirten Partien entsprechen den helleren oder dunkleren Tinctionen durch Carmin und Hämatoxylin; die Form der übrigen Rückenmarksquerschnitte ist eine schematische, dem normalen Rückenmarke entnommene; sie soll nur als Rahmen für die Eintragung der geschilderten Veränderungen dienen, entspricht aber nicht der Form des vorliegenden Rückenmarkes.)

Im Dorsaltheile verschwindet die Verfärbung des rechten Vorderstranges (nur mikroskopisch lässt sich hier noch eine leichte Verdickung der Neuroglia entdecken). Es zeigen sich nur die Hinterstränge und die hinteren Abschnitte der Seitenstränge entartet; auch die Randdegeneration fehlt; nur in den peripheren

Abschnitten der mittleren Theile der Seitenstränge zeigt sich noch ein Rest derselben in deutlicher Weise (vergl. bei d die heller schattirte Partie).

Im Lendentheile endlich sind nur die Hinterstränge und die hinteren Abschnitte der Seitenstränge abnorm gefärbt (e, f); auch im Conus terminalis (g) lässt sich noch eine dunklere Färbung der Hinterstränge, besonders in den peripheren Abschnitten, und andeutungsweise der Seitenstränge erkennen.

Das Mikroskop zeigt in den abnorm gefärbten Abschnitten des Rückenmarkes die oft geschilderte sogenannte fibrilläre Degeneration, wie sie stets bei sclerotischen Prozessen in der Med. spin. sich findet, wie sie auch bei der gewöhnlichen Tabes sich alltäglich constatiren lässt. Fettkörnchenanhäufungen fanden sich nur ganz vereinzelt und spärlich in der Wand kleinerer Gefässe; es zeigte sich aber eine überaus grosse Menge von Corpora amylacea, und zwar am dichtesten und zahlreichsten in den Hintersträngen. Die fibrilläre Substanz enthält auf Querschnitt und Längsschnitt eine grössere Zahl von Kernen als auf demselben Raume die normale Substanz; sie wird überall, auch in den am intensivsten entarteten Abschnitten, durchzogen von theils intacten, theils atrophischen, theils, wie es scheint, bis auf den Axencylinder reducirten Nervenfasern, welche auf Längsschnitten sich in der Ausdehnung mehrerer Gesichtsfelder (bei Hartnack IV, 7) ununterbrochen verfolgen lassen (besonders an Jodviolettpräparaten deutlich erkennbar, in welchen sich ausserdem die tiefblau colorirten Kerne sehr präcis von den schwach oder kaum tingirten Corp. amyl. unterscheiden lassen). — Deiters'sche Zellen (Spinnenzellen) nicht nachweisbar. — Die Gefässe nur theilweise mit deutlich verdickter Wand. — Die Untersuchung am frischen Präparate hatte die gleichen Verhältnisse ergeben.

In Bezug auf die Ausdehnung und die Intensität der Degeneration bestätigt die mikroskopische Untersuchung im Allgemeinen das oben Mitgetheilte. Die instructivsten Bilder lieferte die Färbung der Schnitte mit Goldchlorid nach der Flechsig'schen Methode[1]), weil man an ihnen am Genauesten das Verhältniss des Bindegewebes zu den Nervenfasern erkennen konnte. Man bemerkt manche markhaltige Faser dünneren Calibers, die an Carminpräparaten der Beachtung entgeht. Es stellte sich heraus, dass die Anzahl der restirenden Nervenfasern bei weitem am meisten reducirt ist in den Hintersträngen des ganzen Dorsalmarkes und Lendenmarkes und in den Goll'schen Strängen; eine viel grössere Menge von Nervenfasern als in diesen findet sich in den Seitensträngen und in den Keilsträngen, relativ die meisten im rechten Vorderstrange. Während in den Hintersträngen des Dorsalmarkes zwischen den einzelnen Faserquerschnitten grössere nervenlose Zwischenräume sich finden — immerhin zählte ich in der inneren Hälfte eines Hinterstranges

[1]) Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. 1876. S. 261 ff. — Obgleich das vorliegende Rückenmark nicht in Ammonium bichromicum gehärtet war und trotzdem dasselbe theilweise bereits längere Zeit in verdünntem Alkohol gelegen hatte, so gab doch die Behandlung mit 1procentiger Goldchloridlösung nach vorherigem Auswässern in Aq. dest. und mit nachfolgender Behandlung mit Natr. caust. in 10procentiger Lösung sehr brauchbare Präparate, in welchen sich auch die markhaltigen Fasern innerhalb der grauen Substanz sehr schön gefärbt hatten, so dass ihr Verlauf auf das Deutlichste erkennbar war.

im Dorsalmark an den am intensivsten degenerirten Partien noch etwa 500 Fasern — liegen die meist stark verdünnten Fasern in den übrigen genannten Abschnitten viel dichter aneinander [1]).

Besonders hervorzuheben ist noch, dass die Degeneration der Seitenstränge auch im Hals- und Dorsaltheile, nicht nur im Lumbalmarke unmittelbar an die Peripherie des Rückenmarkes heranreicht, ohne, wie bei der absteigenden secundären Degeneration, einen Streifen normalen Gewebes zwischen dem Heerde selbst und der Rückenmarksperipherie übrig zu lassen. Ferner ist bemerkenswerth, dass zwischen dem Seitenstrangheerde und den Hintersträngen ein Streifen nur wenig degenerirter Substanz stehen geblieben ist, welcher zwischen den Hinterhörnern und den degenerirten Seitenstrangbezirken sich eingeschoben findet, so dass eine directe Fortpflanzung des pathologischen Prozesses vom Hinterstrange aus durch die Hinterhörner hindurch nach seitwärts unwahrscheinlich erscheint. Uebrigens finden sich auch überall in den den hinteren grauen Hörnern anliegenden Partien der Hinterstränge bedeutend mehr Nervenfasern, als in der Nähe der hinteren Fissur und in der Nähe der hinteren Peripherie des Rückenmarkes. Auch in den degenerirten Seitensträngen ist die Menge des Zwischengewebes peripher etwas grösser, als central.

Was die graue Substanz anbetrifft, so ist eine Volumsabnahme derselben, auch in den Vorderhörnern und besonders deutlich in der Halsanschwellung gegenüber den damit verglichenen anderweitigen Rückenmarken von Personen gleichen Geschlechts, ungefähr gleicher Grösse und gleichen Alters nicht zu verkennen. Auch die Ganglienzellen erscheinen im Allgemeinen spärlicher und kleiner, sind aber sonst in den Vorderhörnern von völlig normaler Beschaffenheit. Die Clarke'schen Säulen zeigen in ihrer ganzen Höhenausdehnung entschiedene Veränderungen, die hauptsächlich darin bestehen, dass die Zahl der in ihnen enthaltenen Ganglienzellen bedeutend vermindert ist, so dass sich an manchen Querschnittspräparaten und zwar gerade aus der Gegend des unteren Dorsalmarkes an der Stelle der stärksten Ausbildung der Säulen nur noch eine einzige wohlausgebildete Zelle finden lässt, während vereinzelte sehr atrophische in spärlicher Anzahl und nur mit Mühe auffindbar daneben vorhanden sind. Dabei ist die Anzahl der Corpora amylacea nur eine geringe; sie ist nur um weniges grösser als in den Vorderhörnern, in welchen sich vereinzelte finden lassen (bekanntlich ohne dass daraus auf eine Abnormität geschlossen werden dürfte). Die Hinterhörner zeigen besonders in den peripheren Abschnitten starke Anhäufungen dieser Gebilde, lassen aber sonst mit Ausnahme einer Volumsabnahme, die im Halstheile besonders sich in einer Verkürzung geltend macht, während in der Lendenanschwellung die normale Form nicht verändert erscheint, nichts Abnormes erkennen. Die sie durchsetzenden Wurzelfaserbündel aus den hinteren Wurzeln und den hinteren Strängen sind entschieden schmächtiger und dünner als normal, enthalten aber neben atrophischen auch völlig intacte Nervenfasern (nur an Goldpräparaten deutlich zu eruiren). In den Vorderhörnern lässt sich an den dieselben durchziehenden Nervenfasern keine Veränderung erkennen.

[1]) Es ist danach die Carminfärbung und damit die Schattirung an den Seitensträngen des Dorsaltheiles in der beigegebenen Figur eine zu dunkle.

Auch an den extramedullären hinteren Wurzelbündeln lässt sich auf Querschnitten eine entschieden grössere Zahl dünner Nervenfasern nachweisen als bei normalem Zustande; Nervenfasern von normalem Volumen, wie sie sich in den vorderen, normal erscheinenden Wurzelbündeln zeigen, sind selten. Ausserdem liegen auf demselben Querschnittsraum in den hinteren Wurzeln eine grössere Anzahl Kerne als in den vorderen, die Gefässe sind theilweise dicker. Corpora amylacea fehlen.

Die Spinalganglien zeigen keine Anomalie, weder in Bezug auf das Bindegewebe, noch auf die Ganglienzellen. Auch die peripheren Nerven und Muskeln der Extremitäten, sowohl der oberen wie der unteren, lassen keine Abnormität nachweisen; auch in diesen Nerven keine Corpora amylacea.

Kehren wir zu der Untersuchung des centralen Nervensystems zurück, und verfolgen wir die Veränderungen des Halstheiles des Rückenmarkes weiter nach oben in die Med. oblongata hinein, so lässt sich für die Höhe der Pyramidenkreuzung bis zur Spitze des Calamus scriptorius leicht feststellen, dass die Veränderung der Hinterstränge bis in die Clavae hineinreicht; die Ganglienzellen der letzteren scheinen spärlicher und atrophisch zu sein. Ebenso steigt die Veränderung der Seitenstränge in abnehmender Intensität in den Seitensträngen weiter nach oben; die Degeneration des rechten Vorderstranges verschwindet kurz nach dem Beginn der Pyramidenkreuzung; in den Pyramiden selbst lässt sich eine Sclerose nicht nachweisen; auch fehlen die Corpora amylacea in denselben nahezu völlig, während sie in den Clavae in grosser Anzahl und in den Seitensträngen in geringerer Menge sich finden.

Weiter nach oben, in der ganzen Höhe des Hypoglossuskernes, lässt sich deutlich eine geringe Bindegewebszunahme, etwa wie in den geringer afficirten Seitenstrangsabschnitten des Rückenmarkes, in den lateralen Abschnitten der Corpora restiformia nachweisen; in ihnen finden sich zugleich eine grosse Menge von Corpora amylacea, allerdings viel weniger dicht als in den Hintersträngen, aber doch etwa in gleicher Menge wie in den Seitensträngen des Rückenmarkes. Es können überhaupt in diesem Falle die Corpora amylacea als die besten Wegweiser für die Erforschung des Degenerationsverlaufes angesehen werden, da es schwer ist, eine geringere Zunahme des Bindegewebes, also die Anfangsstadien einer Sclerose in der Medulla oblongata sicher zu erkennen, und da offenbar in dem vorliegenden Rückenmarke die Menge der restirenden Nervenfasern zu der Menge der Corpora amylacea überall im umgekehrten Verhältnisse steht; in den nervenärmsten Abschnitten finden sich die grössten Mengen der Corpora amylacea.

Es fehlen die Corpora amylacea in den Oliven, in der grauen Substanz am Boden des vierten Ventrikels, speciell auch im Hypoglossuskern; sie fehlen auch in den mittleren Partien der Med. oblong., in den Pyramiden zeigen sich ganz vereinzelte. — Oberhalb der Striae acusticae, im Ponstheile des verlängerten Markes liessen sich keine stärkeren Anhäufungen dieser Gebilde mehr nachweisen; speciell auch in den Pedunculi cerebri nicht; hier und da waren vereinzelte Exemplare zu sehen [1]).

[1]) Leider stösst die Untersuchung auf Corpora amylacea nach längerem Liegen

Eine Sclerose liess sich in der ganzen Medulla oblongata nicht nachweisen, bis auf jene von dem Rückenmarke her fortgesetzte geringfügige Strangsclerose in den Corpora restiformia. Eine irgendwie beträchtliche Sclerosirung, vor allem in der Form multipler Heerde, könnte dem Blicke bei genauer Durchmusterung nicht entgehen. Dagegen war auffällig eine gleichmässige deutliche Volumsverminderung der Medulla oblong. vorzugsweise in ihrer unteren Hälfte, wie sie die genaue Vergleichung und Messung mit Präparaten ergab, die in gleicher Weise gehärtet, nur älter, also eher noch mehr geschrumpft waren und von kräftigen, gleichaltrigen Individuen ungefähr derselben Körpergrösse herrührten. Der Unterschied zu Ungunsten des vorliegenden verlängerten Markes betrug in den unteren Abschnitten bis etwa 3 Mm. in jedem Durchmesser; auch die Medullae oblongatae weiblicher Personen waren grösser. — Die Volumsverminderung betraf gleichmässig sämmtliche Abschnitte, also nicht nur etwa die Pyramiden und die Corpora restiformia allein, sondern auch die Oliven, die grauen Kerne, die mittleren Partien. Damit correspondirte auch das mikroskopische Verhalten der Präparate; überall waren die Nervenfasern mit ihren Axencylindern dünner und feiner, besonders deutlich auch in den Pyramiden und den Pedunculis cerebri, nicht weniger in den Corp. restiformia; auch die Ganglienzellen der grauen Kerne erschienen meist etwas kleiner als normal, im Hypoglossuskern auch in geringerer Anzahl als in den Vergleichspräparaten. In den obersten Abschnitten der Medulla oblongata in nächster Nähe des Aquaeductus Sylvii wurde diese Volumsabnahme weniger deutlich; sie betrug noch etwa 1 Mm. in jedem Durchmesser, liegt also vielleicht noch innerhalb der Breite normaler Differenzen. —

Im Grosshirn fand sich keine besondere Anomalie; trotzdem das ganze Hirn in dünne Scheiben zerschnitten und genau untersucht wurde, liessen sich sclerotische Heerde von einiger Ausdehnung, welche an der gewöhnlichen Verfärbung in der Müller'schen Flüssigkeit hätten erkannt werden müssen, nicht auffinden; ebenso wenig im Kleinhirn. Auch die mikroskopische Durchforschung liess nichts Abnormes erkennen.

In welchem Zusammenhange steht nun die gefundene Atrophie des Bulbus medullae mit der Rückenmarksdegeneration? Ist einer

der Präparate auch in verdünnter Müller'scher Flüssigkeit auf Schwierigkeiten. Während sie sich an frischeren Präparaten nach dem Einlegen in dünne, wässerige Jod-Jodkaliumlösungen sehr leicht und intensiv braun färben, bleibt diese Färbung später aus, und erst durch Zusatz von Schwefelsäure werden sie wieder erkennbar. Aber ein Einlegen der umfangreichen Schnitte in verdünnte Schwefelsäure führt auch hier nicht zum Ziele, so dass man sich genöthigt sieht, concentrirte Schwefelsäure am Rande des Deckgläschen zuzusetzen. Dabei färben sich nun wieder nur die peripher gelegenen Corpora amylacea, so dass man kleine Schnitte aus den verschiedenen Abschnitten der Med. oblongata anfertigen und der Wirkung der Schwefelsäure aussetzen muss. Die oben angeführten Resultate wurden zum grössten Theile noch an den frischen Präparaten gewonnen. — Färbung mit Jodviolett ergiebt keine distincte Tinction der Corpora amylacea. —

von beiden Zuständen secundär, oder sind sie beide von einander unabhängig?

Sicherlich kann man die Rückenmarkssclerose nicht als eine secundäre auffassen; für die Hinterstrangaffection steht das überhaupt ausser Frage; aber auch die weniger intensive Degeneration des rechten Vorderstranges und der Seitenstränge kann deswegen keine secundäre sein, weil sich 1) in den Pyramiden und Pedunculis, und ebenso im Kleinhirn nirgends eine Sclerose fand und 2) weil die Form der genannten Degenerationen, wie oben geschildert, von derjenigen der absteigenden Sclerose entschieden abweicht. Umgekehrt die Bulbusatrophie als Folgezustand der spinalen Veränderungen, nach Analogie der Volumsverminderung einer Rückenmarkshälfte nach Amputation einer Extremität aufzufassen, geht deswegen nicht gut an, weil die partiellen Degenerationen im Rückenmarke partielle Atrophie der zugehörigen Systeme, also in unserem Falle vorzugsweise Atrophien der Corpora restiformia und der Pyramiden, hätten zur Folge haben müssen; es war aber eine durchaus gleichmässige Atrophie nachweisbar. Es erscheint somit die Annahme am wahrscheinlichsten, dass in dem vorliegenden Falle überhaupt eine völlige Ausbildung und Entwickelung der Medulla spinalis und der Medulla oblongata nicht statthatte, und dass an einem solchen mangelhaft entwickelten Organe jene sclerosirenden Prozesse sich entwickelten, deren Anfänge spätestens in die Zeit der ersten deutlichen Krankheitssymptome fallen, da man wohl annehmen kann, dass die ersten geringfügigen Veränderungen noch überhaupt keine Krankheitserscheinungen zur Folge hatten, besonders wenn man erwägt, wie z. B. trotz der Atrophie der hinteren Wurzeln in der Halsanschwellung noch Sensibilitätsstörungen völlig fehlten.

Mit der Annahme einer solchen Entwickelungshemmung, die, wie mir scheint, durch die Thatsachen erzwungen wird, stimmt auch sehr gut das hereditäre Auftreten der betreffenden Krankheitsformen, da ja bekanntermaassen auch Entwickelungshemmungen anderer Art häufig in gleicher Weise hereditär vorkommen.

Sehr schwierig wird ferner die Frage zu entscheiden sein, woher die ganze Affection — abgesehen von der hereditären mangelhaften Beanlagung der Med. spin. und Med. obl. — ihren Ausgangspunkt nahm. Von der Pia mater des Rückenmarkes, also von

einer Meningitis spinalis chron., oder vom Rückenmarke selbst, oder von beiden zugleich?

Für die erstere Annahme spricht das Vorhandensein der circulären Randdegeneration im oberen Theile des Rückenmarkes, ferner das Verhalten der Seitenstrangdegeneration, welche in den an die Pia angrenzenden Abschnitten am stärksten ausgebildet war. Es erscheint mithin wahrscheinlich, dass für diese Partien der sclerosirten Abschnitte eine Fortleitung der Affection von der Pia mater aus angenommen werden könne; die Hinterstrangdegeneration ist dagegen eine so intensive, dass man wohl zu der Annahme berechtigt ist, sie als einen primären oder wenigstens von der Betheiligung der Pia nicht allein abhängigen Prozess aufzufassen, da es schwer zu erklären wäre, warum gerade diese Stränge am stärksten durch eine spinale Meningitis afficirt werden sollten. Die intensive Entartung der Goll'schen Stränge lässt sich wohl am besten als eine secundäre aufsteigende Degeneration auffassen.

Zum Schlusse erübrigt noch zu bemerken, dass die Untersuchung der Gehirnnerven, speciell des N. opticus, des N. oculomot., abducens, hypoglossus, trigeminus eine Abnormität nicht ergab. Nur in den Striae acusticae fanden sich mässige Mengen von Corpora amylacea. — Auch die Augenmuskeln sind normal."

Dieser hier von Herrn Dr. Schultze gegebene Befund stimmt in allen wesentlichen Punkten hinsichtlich der histologischen Details mit den in meinen früheren Fällen hereditärer Ataxie beschriebenen Veränderungen des Rückenmarkes überein (dieses Archiv Bd. 26. S. 451). Hier wie dort bestand die gleiche sclerosirende Degeneration des Nervengewebes, bedingt durch die Entwickelung einer fein fibrillären, kernreichen Bindesubstanz mit Einlagerung massenhafter Corpora amylacea und secundärer Atrophie der Nervenfasern; hier wie dort wurde die Bildung von Körnchenzellen vermisst, und nur hier und da traf man an den Wandungen kleinerer Gefässe spärliche Fett- und Pigmenthäufchen; in allen Fällen waren im Allgemeinen vorwiegend die Hinterstränge in ihrer ganzen Längsausdehnung betroffen unter besonders hochgradiger Betheiligung der Goll'schen Stränge, und war endlich gleichzeitig eine chronische Leptomeningitis spinalis vorwiegend im Bereiche der Hinterstränge zugegen. Selbst jene braungelbe Pigmentirung der Pia mater im

Cervicalabschnitte des Rückenmarkes, wie ich sie in meinen früheren 3 Fällen beschrieben (a. a. O. S. 447), war übereinstimmend auch in diesem neuen Falle vorhanden.

Während nun in allen bis jetzt zur Section gekommenen 4 Fällen (Fälle I, III, IV, VI) jedesmal die spinalen Hinterstränge in ihrer ganzen Längenausdehnung der hauptsächlichste und, wie deren Schrumpfung andeutete, wohl auch der älteste und primitive Sitz der Veränderung waren, ergaben sich dagegen nach anderen Beziehungen hin gewisse Verschiedenheiten. So war nur in Fall I (Andreas Lotsch. Dieses Archiv Bd. 26. S. 398) die Affection eine lediglich auf die Hinterstränge beschränkte, während in den drei anderen Fällen auch noch andere Theile des Rückenmarkes mehr oder minder an der Veränderung participirten. In Fall III (Justine Süss. Dieses Archiv Bd. 26. S. 409. — Bd. 68. S. 176. Note) fand sich ein Uebergreifen der Degeneration auf die den Hintersträngen zunächst gelegenen Abschnitte der Seitenstränge und auf die graue Substanz der Hinterhörner, im Dorsaltheil selbst bis in die hinteren Partien der Vorderhörner hinein sich erstreckend; auch die Zellen der Clarke'schen Säulen waren an Zahl vermindert. In diesem Falle schien offenbar eine transversale, directe Propagation des Prozesses von den Hintersträngen aus auf die benachbarten Rückenmarksabschnitte vorzuliegen. In Fall IV (Salome Süss) bestanden neben Uebergreifen der Hinterstrangerkrankung auf den linken Seitenstrang jene seltsamen, zum Theil innerhalb der grauen Substanz gelegenen, doppelten Kanalbildungen zwischen Hals- und Lendenanschwellung, wie ich sie (dieses Archiv Bd. 26. S. 415) ausführlich geschildert habe, während in dem vorliegenden von Herrn Dr. Schultze histologisch untersuchten Falle VI die graue Substanz, gewisse Anomalien an den Elementen der Clarke'schen Säulen ausgenommen, vollständig intact geblieben war, dagegen die Seiten- und Vorderstränge eine eigenthümliche, die Randzonen betreffende Veränderung erlitten hatten.

Betrachtet man die an den verschiedenen Stellen des Rückenmarks gemachten, auf der beigegebenen Figur dargestellten Querschnitte, so bekommt man ganz den Eindruck, als ob der degenerative Prozess in den Vorderseitensträngen von der Peripherie her sich eingeleitet, und mehr oder minder weit in die Tiefe und Circumferenz sich fortgesetzt hätte. In dieser Beziehung dürfte der

in diesem Falle, sowie in allen meinen früheren Fällen constatirte Befund einer besonders im Bereiche der Hinterstränge ausgeprägten chronischen Entzündung der Pia mater (Leptomeningitis spinalis chronica posterior) eine höhere Bedeutung gewinnen [1]), und es dürfte allerdings, wie dies auch Herr Dr. Schultze andeutet, die Veränderung der Vorderseitenstränge mit grösster Wahrscheinlichkeit als eine von der nach seitlich und vorne propagirten Meningitis posterior ausgehende, fortgeleitete Entzündung aufzufassen sein. Nach Allem schien somit in diesem Falle der ursprünglich und primitiv in den Hintersträngen zur Entwickelung gekommene Prozess chronischer Entzündung, durch Vermittelung des in die hintere Längsfissur sich einsenkenden Fortsatzes der Pia mater, eine Meningitis spin. poster. hervorgerufen zu haben, welche letztere ihrerseits auf den seitlichen und vorderen Ueberzug des Rückenmarkes sich fortleitend weiterhin in die Vorderseitenstränge sich einsenkte und deren marginale Erkrankung per contiguitatem erzeugte. So sehen wir demgemäss an jenen Abschnitten des Rückenmarkes, an denen offenbar die ältesten Veränderungen bestehen (a, b, c), die Degeneration ringförmig die ganze Peripherie der Vorderseitenstränge umfassen und selbst noch vom Vorderspalt her auf die angrenzenden Schichten des rechten Vorderstranges übergreifen, während nach unten, wo die Hinterstrangdegeneration und damit auch die Meningitis entschieden jüngeren Datums war, die Entartung sich lediglich auf die Seitenstränge in einer weiter nach abwärts zu immer minder umfangreichen und weniger in die Tiefe greifenden Weise beschränkte (d, e, f) und am Conus terminalis nur noch spurweise angedeutet war (g).

Es scheint somit bei jenen primitiven Erkrankungen der Hinterstränge, wie sie die anatomische Grundlage der von mir beschriebenen Fälle hereditärer Ataxie bilden, eine zweifache Möglichkeit der Propagation des Prozesses auf andere Rückenmarksabschnitte zu bestehen: eine directe transversale Verbreitung von den Hintersträngen aus auf die graue Substanz und die Seitenstränge (Fall III), und eine Verbreitung auf die Seiten- und Vorderstränge durch Vermittelung einer durch die Hinterstrangdegeneration angeregten Leptomeningitis spinalis chronica. Dass in dem hier mitgetheilten

[1]) Vgl. Dieses Archiv Bd. 26. S. 398, 408, 414, 446, 447, 454.

Fall dieser zweite Modus vorlag, schien deutlich genug aus den anatomischen Verhältnissen hervorzugehen; die Integrität der grauen Hinterhörner, sowie einer diese nach aussen begrenzenden Schicht der weissen Markmasse der Seitenstränge musste hier den Gedanken an eine transversale Fortpflanzung des primär in den Hintersträngen localisirten Prozesses per continuitatem ausschliessen. Der trotz der erheblichen Erkrankung der Vorderseitenstränge constatirte Mangel aller anderweitigen Symptome, ausgenommen die atactische Bewegungsstörung, lieferte den Beweis, dass selbst beträchtliche histologische Anomalien an den Rückenmarksgebilden bestehen können, ohne die Leitung innerhalb derselben in merklicher Weise zu beeinträchtigen.

Fernerhin will ich nicht unterlassen, auf die in dem vorliegenden, sowie einem früheren Falle (Fall III. Vgl. dieses Archiv Bd. 68. S. 176. Note) vorgefundene Veränderung an den Zellen der Clarke'schen Säulen besonders aufmerksam zu machen, welche in dem letzteren Falle zugleich mit einer entschiedenen Veränderung der dieselben einbettenden grauen Substanz zusammenfiel. Im Zusammenhalt hiermit dürfte vielleicht die Genese jener doppelten, in der unteren Hälfte des zwischen Hals- und Lendenanschwellung gelegenen Rückenmarksabschnittes vorgefundenen Kanalbildungen, wie ich sie in Fall IV (dieses Archiv Bd. 26. S. 415, 499) geschildert habe, eine Beleuchtung erfahren, insofern es nicht unmöglich wäre, dass jene, ihrer Lage nach den Clarke'schen Säulen entsprechenden Kanäle ein weiteres Stadium einer mit Entartung der Clarke'schen Zellen und des sie zunächst umgebenden Gewebes beginnenden Veränderung darstellten. Nach oben gegen die Halsanschwellung zu setzten sich die Kanäle in auf dem Querschnitt rundliche, der Stelle der Clarke'schen Säulen entsprechende Erkrankungsheerde fort, an welchen „das Gewebe ein durchscheinend grauliches, gallertiges Aussehen darbot und eine starke seröse, ödematöse Durchtränkung zeigte", und wo es sich „offenbar um ein früheres Stadium der Kanalbildung" handelte. Fernere Beobachtungen mögen über die Zulässigkeit einer derartigen Deutung entscheiden.

Von sehr grossem Interesse ist der von Herrn Dr. Schultze bei unserem Kranken beschriebene Befund einer auffallenden Kleinheit und Zwerghaftigkeit der Elemente (Nervenfasern, Axencylinder,

Ganglienzellen) des Rückenmarkes und der Oblongata, auch an den von der sclerosirenden Entzündung verschont gebliebenen Theilen, in Folge deren die genannten Gebilde auf den ersten Blick nach allen Dimensionen hin ein erheblich unter der Durchschnittsgrösse stehendes Volumen darboten. Ich theile vollständig die Ansicht des Herrn Dr. Schultze, welcher hierin, als in einem durch ungenügende Ausbildung und Entwickelung der Elemente bedingten formativen Defect des Rückenmarkes und der Oblongata, den sichtlichen Ausdruck der hereditären Erkrankungsdiathese erblicken zu dürfen glaubt. Wie sich in dieser Beziehung die früheren, von mir secirten Fälle verhielten, vermag ich leider nicht anzugeben, da ich diesen Verhältnissen damals meine Aufmerksamkeit zuzuwenden verabsäumte.

Schliesslich kann ich darauf hinzuweisen nicht unterlassen, dass auch dieser Fall wiederum einem Abdominaltyphus unterlag. Es ist dies somit unter der Gesammtzahl der von mir beobachteten 9 Fälle von hereditärer Ataxie der 6. Fall, in welchem Typhus hinzutrat, und der 5. Fall, in welchem dadurch der Tod veranlasst wurde. Ich verweise in dieser Beziehung auf die Bemerkung, welche ich bereits in meiner letzten Arbeit (dieses Archiv Bd. 68. S. 160. Note) gemacht habe. Ebenso verdient bemerkt zu werden, dass in diesem, sowie in zweien meiner früheren Fälle (Fall I und III) sehr hochgradige Fettdegeneration des Herzfleisches bei den Sectionen vorgefunden wurde, welche offenbar als die Ursache des in allen diesen Fällen so äusserst rapiden und unter so rasch zu tödtlicher Höhe sich steigernden Collapserscheinungen einhergehenden Verlaufes der typhösen Erkrankung beschuldigt werden musste.

IX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Bemerkungen zu dem Aufsatz des Herrn Cohnheim „Einfacher Gallertkropf mit Metastasen“.

(Dieses Archiv Bd. 68. S. 547.)

Von Prof. F. v. Recklinghausen in Strassburg.

Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.

(Hierzu Taf. IV. Fig. 2.)

Darf ich Sie bitten, diesen Zeilen in einem der nächsten Hefte des Archivs ein bescheidenes Plätzchen einzuräumen? Angesichts Ihrer energischen Ansprache an die Mitarbeiter des Archivs in dem jüngsten Hefte muss ich es allerdings noch besonders entschuldigen, wenn meine Bemerkungen nur negative Arbeit leisten und thatsächlich Neues nicht bringen. Muss ich sogar schon Dagewesenes wiederholen, so wollen Sie mich damit entschuldigen, dass ich zu der Umdeutung, welche Cohnheim in seinem Aufsatz dem von Runge [1]) publicirten Falle von Krebs des Atlas zu geben versucht hat, nicht schweigen kann, wenn ich verhindern will, dass nicht auf meinen Consensus geschlossen wird. Da ich für den mikroskopischen Theil der Publication Runge's, wie ausdrücklich in derselben berichtet ist, speciell verantwortlich bin (ohne einen Grund macht mich Cohnheim auch dafür, dass dieser Fall zum Beweis der Existenz eines primären Knochenkrebses publicirt wurde, verantwortlich), da ich von diesem Falle überhaupt nur das Präparat des Halswirbeltumors zu Gesicht bekommen habe und zwar erst nach energischer Spiritusbehandlung bei meiner Rückkehr aus den Ferien, so lasse ich mich auch im Folgenden nur auf diesen Theil der Publication Runge's ein. Früher hatte ich den Tumor untersucht, wie unsereins so Vieles zu untersuchen hat, hauptsächlich zu dem Zweck, um dem Dinge einen Namen zu geben; jetzt habe ich, da ihm eine meinerseits ungeahnte Bedeutung durch Cohnheim vindicirt wurde, diese Untersuchung gründlich wiederholt, muss aber gleich bekennen, dass ich ausser Stande bin, eine andere Bezeichnung anzuwenden, als Krebs. Bindegewebige Gerüstsubstanz, darin Hohlräume theils kuglig, theils lang gezogen, in den Hohlräumen Klumpen und Stränge, gebildet einzig und allein aus Zellen ohne sichtbare Intercellularsubstanz, diese Zellen, wenn auch klein, doch Epithelien ähnlich —

1) Dieses Archiv Bd. 55. S. 254.

wenn ich diese Momente bei der mikroskopischen Untersuchung als Typus des neugebildeten Gewebes in diesem Tumor auffinde, wenn ich dann noch in ihm makroskopisch und mikroskopisch Zerfall und Höhlenbildung, Verdrängung und Zerstörung differenter Gewebe (Knochensubstanz, Intervertebralscheiben, Bindegewebe, Muskel) durch die pathologische Neubildung nachweisen kann, so muss ich den Namen „Carcinom" aussprechen. Zweck dieser Benennung ist doch zunächst nur, den heutigen Pathologen verständlich zu machen, wo die vorliegende Structur gemäss allgemein angenommener Definitionen unterzubringen ist. Indem ich jene thatsächlichen Verhältnisse in diesem Worte zusammenfasse, bilde ich mir nicht ein, über die Genese der Geschwulst, über den Prozess, welcher sie producirt hat, etwas auszusagen. Das sind weitere Fragen, deren Beantwortung in neuerer Zeit, trotzdem wir von dem Gesetz, dass Krebsepithel nur von wahrem Epithel abstammt, von dem Gesetz des Krieges zwischen Epithel und Gefässen und ähnlichen unumstösslichen „Gesetzen" gehört haben, nicht wesentlich gefördert worden ist. Bleiben wir daher, auf eine schönere Zukunft hoffend, bei dem bisherigen Verfahren, durch Feststellung der gröberen und feineren Structur, des Wachsthums, der localen Bösartigkeit und der Multiplicität behufs unserer Verständigung unter einander die Tumoren zu classificiren, so könnte Cohnheim meiner Meinung nach, auch für seinen Fall die bisherige Bezeichnung Krebs und zwar, nach seiner Schilderung und Abbildung zu urtheilen, speciell Gallertcarcinom getrost anwenden; er würde nicht Gefahr laufen, durch diese Benennung bei seinen, Tumoren prüfenden Zeitgenossen eine unrichtige Vorstellung über die Structur der von ihm beschriebenen Tumoren zu erwecken. Eine weitere Frage wäre dann, ob diese Gallertcarcinome in den Knochen, Lungen, Lymphdrüsen von dem gleichzeitig vorhandenen Gallertkropf abzuleiten sind, eine Frage, für deren Bejahung Seitens Cohnheim's ich gern kräftigere Momente gehört hätte, als einzig und allein die zu apodictische Versicherung, dass der gefundene Bau der Knochen- und Lungentumoren nur in einer Geschwulstform vorkäme, nehmlich in den Gallertkropf.

Sollte es Cohnheim aber auch gelingen, bessere Beweismomente für seine Hypothese zu gewinnen, so bleibt es trotzdem ausgemacht, dass der Wirbeltumor in dem von Runge referirten Fall nicht, wie Cohnheim möchte, als „ein Seitenstück" zu seinem Falle hingestellt werden kann. Um diese Bezeichnung „Seitenstück" zu beseitigen, lege ich auf die Gefahr hin, von Ihnen des „Eulen nach Athen tragen" bezichtigt zu werden, eine Zeichnung der durchschnittlichen Structur des Tumor Runge bei (Taf. IV. Fig. 2). Wollen Sie aus derselben entnehmen, dass es sich um Zellenhaufen handelt, welche bald kuglige Formen, bald lange Stränge bilden, ganz besonders aber, dass ein Hohlraum, ein Lumen in ihnen durchaus nicht existirt, dass somit, da die Läppchen der Schilddrüse schon normal, bei strumösen Zuständen sogar in beträchtlicher Entwickelung Blasen mit Hohlraum und epithelialer Wandschicht bilden, das wichtigste Moment, um eine Aehnlichkeit der Structur mit der des Gallertkropfes aufzustellen, fehlt.

Wenn Cohnheim aus meiner mikroskopischen Beschreibung des Tumor Runge meine Angabe hervorhebt, dass eine Aehnlichkeit mit colloid entartetem Schilddrüsengewebe existirte, so hat er zu berücksichtigen unterlassen, dass ich 1) nur von einer „gewissen" Aehnlichkeit redete, 2) diese gewisse Aehnlichkeit, welche

durch die Anwesenheit von hyalinen Ballen inmitten der Zellenklumpen hergestellt wurde, ausdrücklich nur von „einzelnen“ Stellen anführte. Ich will jetzt noch hinzufügen, dass diese Stellen sehr spärlich sind, so spärlich, dass ich bei erneuter Untersuchung dieselben nicht wiederfand und daher auch nicht in der Lage war, sie durch die Zeichnung wiedergeben zu lassen. Hinzufügen kann ich ferner, dass ich einen noch passenderen Vergleich hätte wählen können, nehmlich mit dem Gewebe der Hypophysis und zwar nicht nur hinsichtlich jener hyalinen Ablagerungen, sondern auch in Bezug auf die ordinäre Form und Anordnung der Zellenhaufen und Zellenstränge. Freilich würde ich auch damit nur eine Aehnlichkeit, nicht eine Identität bezeichnen wollen. Omne simile claudicat. Solche Vergleichungen pflegt man zu machen, von einer „gewissen“ Aehnlichkeit redete ich wenigstens nur, um der Vorstellung des Lesers zu Hülfe zu kommen und ihm in wenig Worten ein Bild der obwaltenden Structur zu geben, um wo möglich ohne eine Zeichnung auszukommen. Hält es Cohnheim nichts destoweniger für „nicht zu gewagt“, diese gewisse Aehnlichkeit als einen genügenden Beweis für die Identität der Structur des Tumor und des colloiden Schilddrüsengewebes anzusehen, so kann ich dieser Leichtigkeit seines Gedankenfluges nicht nachkommen, selbst wenn die zu dem Aufsatze Runge's gegebene makroskopische Abbildung in den prächtigsten Farben nachhilft und Cohnheim „in seiner Vermuthung nur bestärken kann, da sie wirklich mit seinen Wirbelmetastasen grosse Uebereinstimmung verräth“. Schade nur, dass diese Abbildung in der Publication Runge's nach der Natur und der längeren Aufbewahrung des Präparates in Spiritus angefertigt wurde.

Sie werden es gewiss billigen, wenn ich den Raum des Archivs nicht in Anspruch nehme, um Cohnheim's Beispiel zu folgen und nun meinerseits eine Umdeutung seiner „Gallertkropfmetastasen“ zu versuchen; ich verzichte auch gern darauf, den Boden derartiger Speculation zu betreten, schon um nicht veranlasst zu werden, den von mir untersuchten Wirbelkrebs in Bezug auf seine Genese zu discutiren. Am Ende würde ich noch die Frage ventiliren müssen, ob nicht dieser Wirbelkrebs wegen seiner Structurähnlichkeit mit der nicht fern von ihm liegenden Hypophysis als eine Metastase dieses normalen Organes in den Atlas aufgefasst werden könnte. Ich verzichte um so eher darauf, da ich diesen Bemerkungen zu dem Aufsatze Cohnheim's den Vorwurf mit auf den Weg geben muss, dass sie eigentlich recht überflüssige Raumverzehrer des Archivs sind; um so weniger darf ich mir Ihrerseits noch den weiteren Vorwurf zuziehen, Speculationen zu bringen, deren Werth Sie wohl nicht hoch über den der Brombeeren stellen würden.

Erklärung der Abbildung.

Taf. IV. Fig. 2.

Hartnack System 7, Ocular 2.

a Stränge. b Klumpen. c Bindegewebige Gerüstsubstanz. d Osteoide Substanz als Rest der Knochenbalken.

2.

Ein alter Unterschied in der Unterbindung des Nabelstrangs,

mitgetheilt von Dr. Wilhelm Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

In Petri Laurembergii Rostochiensis Pasicompse nova, id est accurata et curiosa delineatio pulchritudinis (Regiomont. 1672. p. 117) heisst es: Cum ab umbilico pendeat uterus, si umbilicus ab obstetrice arcte fuerit ligatus et largiter tractus, una quoque trahitur versus inferiora os uteri, quo nomine id oportet et angustius reddi et prolongari. Hinc est, quod matronae bonae jubeant pueris relinquere longam umbilici mensuram, ne nimis intro trahatur et abbrevietur mentula, foemellis vero nullam, ut eo constrictior fiat et curtior earum suppellex.

Da solche abergläubische Bräuche oft Jahrhunderte lang sich forterben, so entsteht die Frage, ob irgendwo jetzt noch Hebammen den Unterschied machen, bei Mädchen die Nabelschnur näher am Leib zu unterbinden, als bei Knaben?

3.

Uebersicht über alle in Rostock im Jahre 1876 geschlachteten Schweine.

Vom Universitäts-Mechanicus A. Petri.

1876.	Im Schlachthaus.	Von Privaten.	Zusammen.	Trichinische Schweine.
Januar	649	203	852	
Februar	544	116	660	
März	618	30	648	
April	557	12	569	
Mai	467	2	469	
Juni	442	4	446	
Juli	347	3	350	
August	399	1	400	
September	496	6	502	
October	654	20	674	
November	716	84	800	
December	606	189	795	
Summa	6495	670	7165	0

4.

Uebersicht über die Ergebnisse der Untersuchung der geschlachteten Schweine auf Trichinen im Herzogthume Braunschweig in dem Zeitraume von Ostern 1875 bis dahin 1876.

Mitgetheilt von Medicinalrath Dr. C. W. F. Uhde in Braunschweig.

Kreis.	Amtsgerichtsbezirk.	Anzahl der untersuchten Schweine.	Zahl der trichinenhaltig befundenen Schweine.	Zahl der mit sonstigen Krankheiten behaftet gefundenen Schweine.
Braunschweig.	Stadt Braunschweig	23090	5	15 [1])
	Amt Riddagshausen	6364	—	—
	- Vechelde . .	5399	—	—
	- Thedinghausen	1164	—	—
	Summa	36017	5	15
Wolfenbüttel.	Stadt Wolfenbüttel	2220	—	—
	Amt Wolfenbüttel	4889	—	—
	- Schöppenstedt	4271	—	—
	- Salder . . .	4601	—	—
	- Harzburg . .	2263	—	—
	Summa	18244		
Helmstedt.	Amt Helmstedt . .	3787	—	—
	- Schöningen .	5081	1	5 [2])
	- Königslutter .	4695	—	3 [3])
	- Vorsfelde . .	4350	—	—
	- Calvörde . .	1948	—	3 [4])
	Summa	19861	1	11
Gandersheim.	Amt Gandersheim .	3809	1	—
	- Seesen . . .	3453	—	—
	- Lutter a. B. .	3276	—	2 [5])
	- Groene . . .	2289	—	—
	Summa	12827	1	2
Holzminden.	Amt Holzminden .	4033	—	2 [6])
	- Stadtoldendorf	3240	—	1 [7])
	- Eschershausen	3167	—	5 [8])
	- Ottenstein . .	1351	—	—
	Summa	11791	—	8
Blankenburg.	Amt Blankenburg .	3589	1	—
	- Hasselfelde .	2179	—	—
	- Walkenried .	976	—	—
	Summa	6744	1	—
	Summa Herzogthum	105484	8	36

[1]) mit Finnen. [2]) mit Finnen. [3]) mit Finnen. [4]) 1 mit Finnen, 2 aus sonstiger Ursache zur Verwendung als Nahrungsmittel unzulässig. [5]) mit Finnen. [6]) mit Finnen. [7]) mit Finnen. [8]) mit Finnen.

5.

Ueber das Verhalten des Pancreasfermentes bei der Erhitzung.

Von Prof. E. Salkowski in Berlin.

Nach früheren Untersuchungen von Hüfner[1]), die gelegentlich gemeinschaftlich mit Herrn Prof. Al. Schmidt im vorigen Jahre unternommener Versuche von mir bestätigt werden konnten[2]), steht es fest, dass staubtrocknes Pancreasferment die Erhitzung weit über 100° verträgt, ohne seine Wirksamkeit einzubüssen.

Eine weitere Ausführung dieser Versuche wurde durch die Beobachtungen von Finkler[3]) nothwendig gemacht. F. hat nehmlich nachgewiesen, dass Pepsin schon bei gelindem Erwärmen seine specifischen Eigenschaften nach einer Richtung hin verliert. Digerirt man Fibrin mit Verdauungssalzsäure unter Zusatz von erhitztem Pepsin — von Finkler Isopepsin genannt — so löst sich das Fibrin zwar, wie sonst, auf, aber es bildet ausschliesslich Syntonin und kein Pepton: man mag die Digestion noch so lange fortsetzen, das Syntonin bleibt unverändert. Auch ausgefälltes und ausgewaschenes Syntonin mit Verdauungssalzsäure und Isopepsin digerirt, bleibt unverändert. Die Löslichkeit des Fibrins in dem Pancreasverdauungsgemisch war danach offenbar nicht mehr beweisend: es war sehr wohl möglich, dass es sich auch in diesem Falle um eine einfache Lösung des Fibrins — Uebergang in eine globulinartige Substanz — nur diese war constatirt worden — nicht aber um Verdauung unter Bildung specifischer Producte handelte — eine Möglichkeit, die durch analoge Beobachtungen von Grützner[4]) an Wahrscheinlichkeit gewinnt. Versuche, die ich nun nach dieser Richtung hin anstellte, haben indessen gezeigt, dass sich keinerlei Unterschiede in der Wirkung erhitzten und nicht erhitzten Fermentes finden lassen. Beide bilden Pepton, Leucin, Tyrosin in derselben Zeit und anscheinend in derselben Menge. Ich habe die Versuche aus verschiedenen Gründen nur im Kleinen angestellt. Aus wenigen Fibrinflocken erhielt ich nach etwa 5—6stündiger Digestion ganz ansehnliche Quantitäten Leucin und Tyrosin in den schönsten Krystallen, gleichgültig, ob das Ferment vorher erhitzt war oder nicht. An Mitwirkung von Organismen ist dabei nicht zu denken; wenn man mit erhitztem Ferment operirt, Fibrin anwendet, das vorher längere Zeit in Glycerin gelegen hat und ausserdem die Gefässe sorgfältig reinigt, erhitzt, nach der Beschickung mit Watte verstopft — kurz, wenn man alle bei Pilzuntersuchungen üblichen Cautelen anwendet, treten Organismen in der angegebenen Zeit nicht auf. Ausserdem bildete sich auch bei Verwendung von stärker, bis 170°, erhitztem Ferment keine Spur von Leucin und Tyrosin. — Das eiweissverdauende Pancreasferment bleibt also unverändert beim Erhitzen bis auf 160°.

Dasselbe gilt auch für das invertirende Ferment der Hefe, das sich aus spontan getrockneter und dann über 100° erhitzter Hefe bequem darstellen lässt.

[1]) Journ. f. pr. Ch. N. F. Bd. 5. S. 372.
[2]) Med. Centralbl. 1876. No. 29.
[3]) Pflüger's Arch. Bd. X. S. 372. Bd. XIV. S. 128.
[4]) Ebendas. Bd. XII. S. 285.

6.

Zur Makrobiotik.

Von Dr. Bernhard Ornstein,
Chefarzt der griechischen Armee zu Athen.

Wie sich aus den Ueberlieferungen des klassischen Alterthums ergiebt, ist der Lyriker Anakreon aus Teos, der Freund des *μελιχρόου ὄινου*, nach einer derselben 115, nach einer anderen nur 85 Jahre alt geworden. Der Philosoph Democrit aus Abdera soll ein Alter von 109 Jahren erreicht haben und Pollio Romulus ein solches über 100. Der lange Lebenslauf dieser 3 antiken Persönlichkeiten, deren Andenken auf unsere Tage gekommen ist, wird dem täglichen Genusse des Honigs zugeschrieben. Diese Interpretation ist ziemlich hinkend, denn, wie ich überzeugt bin, begegnet man noch heut zu Tage in manchen Gegenden Griechenlands, welche sich einer gewissen Immunität gegen das Auftreten epidemischer Wechselfieber erfreuen, verhältnissmässig mehr hochbetagten Leuten, als in den meisten europäischen Ländern, ohne dass dieselben vom Honig als Nahrungssubstanz irgend Gebrauch zu machen pflegen. Eine ziemlich allgemeine Verwendung findet derselbe allerdings auch bei den heutigen Griechen noch, insofern es sich nehmlich um die Bereitung eines widerlichsüssen, schwerverdaulichen und seiner Zeit von den Moslems eingeführten Lieblingsbackwerks handelt, welches sich unter ihnen eingebürgert und die türkische Benennung „*Καταΐφ*" beibehalten hat. Doch dürfte es schwerlich einem halbwegs vernünftigen Griechen einfallen, diesem groben orientalichen Leckerbissen makrobiotische Eigenschaften beizulegen.

Lässt man dagegen die etwas primitive Erklärungsweise der eben angeführten makrobiotischen Beispiele des Alterthums, welche bekanntermaassen auch die Autorität des Hippokrates für sich hat, auf sich beruhen, so liegt kein Grund vor, die Thatsache an und für sich zu bezweifeln. Ich meinestheils bin um so mehr von der Wahrheit derselben überzeugt, als abgesehen von vereinzelten, nicht hinlänglich von mir gewürdigten Beispielen hohen Alters, welche ich im Laufe der Zeit hierorts zu beobachten Gelegenheit hatte, seit Anfang December 7 Todesfälle zu meiner Kenntniss gelangten, denen die nicht zu verkennende makrobiotische Bedeutung innewohnt, dass die individuelle Lebensdauer in Griechenland als eine verhältnissmässig lange bezeichnet werden muss. Ist aber die Jetztzeit dem factischen Nachweis für diese Ansicht günstig, so lässt sich wohl annehmen, dass auch die obigen Traditionen des Alterthums der Begründung nicht entbehren, man mag dieselben von dem Standpunkte des unveränderlichen Rassencharakters, den Renan und Gobineau einnehmen, beurtheilen, oder von dem gewiss richtigeren des klimatischen und Bodeneinflusses auf das organische und geistige Leben der Völker. Trotzdem lässt sich bezüglich Griechenlands nicht in Abrede stellen, dass seine alten Schriftsteller gewisse Züge körperlicher und geistiger Art zu sein, welche ihren Zeitgenossen eigen waren, so darstellen, dass diese Beschreibungen auch auf die heutigen Griechen noch passen. Von dieser Wahrheit hätte sich selbst der

verstorbene Falmereier bei einer geringeren Dose Scepticismus und einer tiefer gehenden und vorurtheilsfreieren Beobachtung durchdringen müssen.

Die angedeuteten Sterbefälle sind, chronologisch geordnet, folgende:

1. Am 4. December v. J. wurde der aus Sparta gebürtige Johann Eugenides in Athen zur Erde bestattet. Derselbe war im Jahre 1789 geboren und ist somit 87 Jahre alt geworden. Der Mann hatte sich am Griechischen Freiheitskampfe betheiligt und war zu wiederholten Malen Mitglied des Abgeordnetenhauses gewesen. Ich habe diese Notizen der Leichenrede entnommen, welche der ehemalge Finanzminister, Herr Pappamichalopulo, an seinem Grabe hielt.

2. Mitte December brachten mehrere Zeitungsblätter Syra's die Nachricht, dass der gleichfalls aus dem Freiheitskampfe bekannte Phariot Papangeles im Alter von 112 Jahren daselbst mit Tode abgegangen sei.

3. Am 21. December verschied in Syra, wie die dortige Zeitung „Panope" mittheilte, als hoher Siebziger, der Bürger Michael Diamantides.

4. Nach dem ebenfalls in Syra erscheinenden Journale „Πατρὶς" verstarb daselbst am 28. December der fast 100jährige Athanasius Ladopulos, einer der ersten Gründer von Neu-Syra und Vater des angesehenen dortigen Kaufmanns Elpidophorus Ladopulos.

5. Nach demselben Blatte starb ebendaselbst am 29. December, in fast gleichem Alter mit dem Vorigen, der Kaufmann Pantoleon Psychas. Es fehlte die genauere Altersangabe.

6. Am Neujahrsmorgen verschied hier in Athen der Erzbischof von Cerigo, Eugenius Machairides, Mitglied der heiligen Synode, in seinem 85. Lebensjahre. Und

7. fast gleichzeitig wurde der Tod des Bischofs von Naxos und Paros, Parthenius, telegraphisch hierher gemeldet. Auch hier fehlten bestimmte Altersangaben, doch berechtigen die von mir in dieser Richtung angestellten Nachforschungen zu der Annahme, dass dieser Prälat nur wenige Jahre jünger, als der unter 6 angeführte, war.

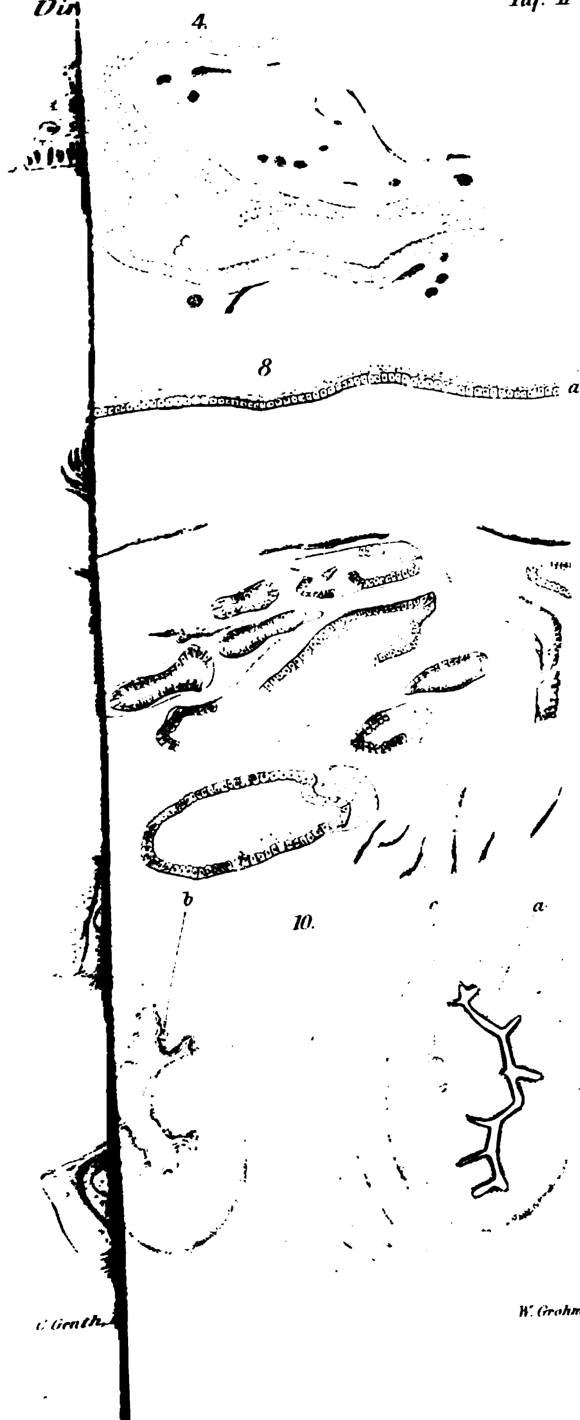
Noch möchte ich bemerken, dass nach einem in ganz Griechenland verbreiteten Volksglauben der Winter, er mag streng oder ungewöhnlich milde sein, wie z. B. der heurige, für die unter allen Umständen dem hohen Alter gefährlichste Jahreszeit gehalten wird.

Zum Schlusse erwähne ich die auf persönliche Erfahrung gegründete Thatsache, dass unter den Bewohnern der verschiedenen Districte Griechenlands, welche sich notorisch eines hohen und rüstigen Alters erfreuen, die von Maurolithari, einem Gebirgsdorf der Parnasside, in erster Reihe genannt werden müssen.

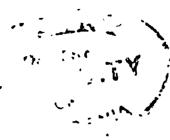
Nachträgliche Erklärung der Abbildungen auf Taf. XV im Bd. 69.

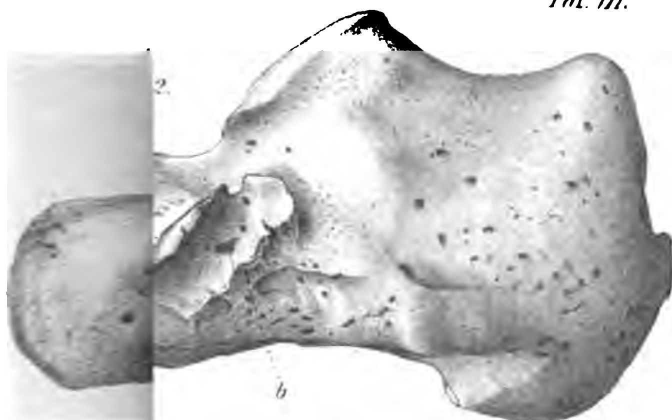
k Körnerschicht. s Stachelschicht. sl Stratum lucidum. h Hornschicht. bh Basale Hornschicht. P Pockenkörper. ph Pockenhöhle. hp Hypertrophische Papillen des Pockengrundes. ch Comprimirte Hornzellen.





C. Genth. W. Grohmann sc.





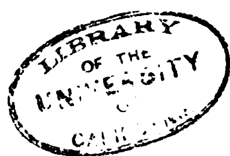
7.

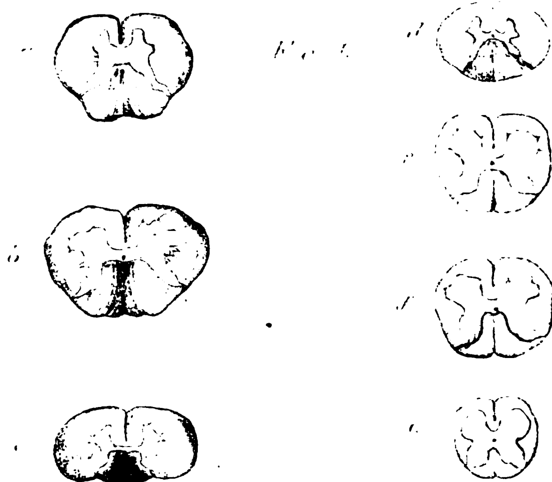


8.



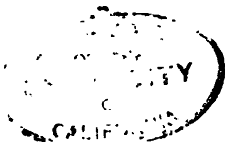
W. A. Meyn lith.








LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA



Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXX. (Sechste Folge Bd. X.) Hft. 2.

X.

Zur Theorie der Geschwulstmetastasen.

Von Jul. Cohnheim

und

Hermann Maas,

Professoren in Breslau.

In den letzten Jahrzehnten ist es so oft gesehen und beschrieben worden, wie eine bösartige Geschwulst in die Lichtung einer Vene hineinwächst, und wie diese sarcomatöse oder carcinomatöse Thrombose zu einer gleichartigen Embolie an einer correspondirenden Stelle des Gefässsystems führt, dass gegenwärtig wohl Niemand mehr existirt, der nicht in diesem Vorgang einen der Modi anerkennt, auf welchem krebsige Geschwülste metastasiren. Ob die bekannten Thatsachen dazu berechtigen, neben diesem Transport von Geschwulstelementen auf der Blut- (und Lymph-) bahn überhaupt noch andere Verbreitungsweisen der bösartigen Tumoren anzunehmen, das wollen wir an dieser Stelle unerörtert lassen; uns scheint es vielmehr gerathener, auf einem Gebiete, auf dem der Räthsel noch so viele sind, vorerst da anzuknüpfen, wo positive Erfahrung einen sicheren Halt gewährt. Mit der nackten Thatsache freilich, dass da, wo ein krebsiger Embolus festsitzt, eine Metastase entsteht, ist für das Verständniss dieser merkwürdigen Prozesse nicht übermässig viel gewonnen. Nicht als ob unsere anderweiten Erfahrungen über das Schicksal und die Wirkung von embolischen

Pfröpfen in dieser Beziehung eine Schwierigkeit verursachten! Denn darüber wird kein Pathologe im Zweifel sein, dass auch krebsige Emboli, wenn sie in Endarterien sich einkeilen, lediglich Nekrose, resp. hämorrhagische Infarcirung nach sich ziehen müssen, und dass wir desshalb für unsere Frage nur mit den Pfröpfen zu rechnen haben, welche innerhalb eines anastomosenreichen Gefässgebietes stecken bleiben: was aber um so weniger Bedenken unterliegt, als doch zweifellos die sehr grosse Mehrzahl der Geschwulstembolien capillärer Art ist. Aber das Ausbleiben mechanischer oder entzündlicher Effecte um diese Pfröpfe macht es um Nichts verständlicher, wie es kommt, dass dieselben der Ausgangspunkt der secundären Knoten werden. Was erklärt werden muss, ist nicht blos die Entstehung eines Tumors an der betreffenden Stelle, sondern eines solchen, der in seiner Structur und ganz besonders in seinen zelligen Elementen vollkommen mit dem Embolus übereinstimmt. Zweierlei Möglichkeiten giebt es, so viel wir sehen, die hier statuirt werden können. Für einmal können die Zellen des krebsigen Embolus selber aus sich die Elemente des metastatischen Knotens produciren — womit die Identität der Zellen des Tochterknoten mit dem primären Muttertumor ohne Weiteres erklärt wäre. Fürs Zweite aber wäre daran zu denken, dass die Zellen des krebsigen Embolus durch eine Art Infection die constituirenden Elemente des betreffenden Organs, mit denen sie in Berührung gerathen, in erster Linie also die der Gefässwand selber, dann auch die der Umgebung des Gefässes zu mehr oder weniger starker Proliferation anregen, und zwar zu einer Proliferation, deren Producte nicht dem Gewebe, aus dem sie hervorgegangen sind, gleichen, sondern dem inficirenden Agens. So gewagt die letztere Annahme auch von allgemein morphologischen und histogenetischen Gesichtspunkten aus erscheinen mag, so ist doch nicht zu leugnen, dass sie gegenwärtig der grösseren Verbreitung sich erfreut. Aber obwohl keine geringeren Namen, als die Virchow's, O. Weber's, W. Müller's, Klebs' u. A. dafür eintreten, so haben wir uns trotzdem nicht davon zu überzeugen vermocht, dass der Infectionshypothese genügende Thatsachen zur Seite stehen. Im Wesentlichen stützt sich dieselbe auf die mikroskopischen Bilder aus solchen fertigen metastatischen Knoten, innerhalb deren eine krebsig embolisirte Arterie verläuft, an diesen soll man sehen, wie die zelligen Ele-

mente der Gefässwand sich theilen, wie Gruppen junger Zellen aus ihnen werden und diese dann successive den Charakter der Geschwulstelemente annehmen[1]). Wie trügerisch aber dergleichen Bilder sind, und wie wenig sie berechtigen, weitgehende Schlüsse auf sie zu bauen, das ist gegenwärtig Jedermann so in Fleisch und Blut übergegangen, dass wirklich die ganze Unbefangenheit eines Gussenbauer dazu gehört, noch im Jahre 1875 den Fachgenossen derartige Beschreibungen und Abbildungen als Beweismittel anzubieten[2]). Auf der anderen Seite verkennen wir nicht, dass auch die erste Hypothese der selbständigen Proliferation verschleppter Geschwulstelemente durchaus nicht bewiesen ist. Die anatomische Untersuchung der Metastasen auf embolischer Basis dürfte schwerlich zu einer sicheren Entscheidung in Betreff dieses Punktes führen. Denn solange der krebsige Pfropf noch im Innern des Gefässes steckt, lässt sich über ein etwaiges Wachsthum desselben an dieser Stelle Nichts aussagen, weil man nicht wissen kann, wie gross er ursprünglich gewesen; und sobald die Geschwulst auch ausserhalb des Gefässes sich etablirt hat, macht sich sofort die Frage der metabolischen Infection der Nachbarschaft geltend.

Liegt demnach die Sache so, dass keine der beiden Annahmen zur Zeit als bewiesen gelten kann, so setzt vielmehr eine jede von ihnen Etwas voraus, dessen Möglichkeit füglich in Frage gezogen werden darf. Die ganze Theorie der metabolischen Infection einerseits wird schwerlich heutzutage noch so bereitwillig acceptirt werden, als vor zehn oder fünfzehn Jahren, und zwar um so weniger, als dieselbe durch keine anderweite Erfahrung aus dem Gebiete der normalen oder pathologischen Entwickelungsgeschichte gestützt wird. Andererseits postulirt die zweite Annahme, dass vom Mutterboden losgerissene, selbst ganz minutiöse Partikeln die Fähigkeit der Proliferation haben sollten, und das insbesondere im Innern von Blutgefässen. Denn dies ist unseres Erachtens der Cardinalpunkt; lässt es sich darthun, dass abgetrennte Gewebstheile im Innern von Gefässen wachsen, produciren und proliferiren können, so möchte das Durchbrechen der Gefässwand und das fernere Wachsen ausserhalb des Gefässes keinerlei weitere Schwierigkeit bereiten. Es galt

[1]) Vgl. beispielsweise C. O. Weber, dieses Archiv Bd. 35, S. 515.
[2]) Dieses Archiv Bd. 63, S. 322 ff.

mithin, in's Innere von Gefässen solche lebende Gewebsstücke einzubringen, von denen sich voraussetzen liess, dass sie producirten, und deren Producte so beschaffen waren, dass sie mit voller Sicherheit als solche diagnosticirt werden konnten. Dass wir dazu nicht Stückchen von frischem Sarcom oder Carcinom verwendeten, wird man, Angesichts der zahllosen vergeblichen Impfversuche mit krebsigem Material, von denen die Pathologie berichtet, sehr begreiflich finden. Weit näher lag es, ein physiologisches Material zu benutzen, dessen Productionsfähigkeit nach der Trennung vom Mutterboden vollkommen sicher gestellt ist, nehmlich Periost. Wird ein Periostlappen unter die Haut oder zwischen die Muskeln eines Thieres transplantirt, so entsteht bekanntlich daraus eine Knochenplatte; wir hatten jetzt zu prüfen, ob das Periost seine Fähigkeit der Knochenneubildung auch im Inneren von Blutgefässen bethätigt.

Unsere Versuche sind an Kaninchen, Hunden und Hühnern ausgeführt worden, und zwar wählten wir zu denselben immer recht junge Exemplare. Die besten Resultate erzielten wir bei Hühnern, welche bekanntlich für alle Experimente über Verknöcherung die günstigsten Chancen darbieten. Die Versuchsanordnung war überaus einfach. Wir entnahmen einem scharf umschnittenen Lappen von ungefähr 1½ Cm. Höhe und 1 Cm. Breite aus dem Periost der Tibia und brachten denselben in die vorher präparirte und blossgelegte V. jugularis desselben Thieres; in der Regel wurden die Periostlappen alsbald vom Blutstrom selber erfasst und fortgeschwemmt, sonst bedurfte es lediglich einer Nachspritzung von einigen Grammen Kochsalzlösung, um den Weitertransport zu bewirken. So unschuldig aber der ganze Eingriff erschien, so belehrten uns doch mehrere Fälle von Pneumonien, die um den embolisirten Periostlappen sich entwickelten und dem Leben der Thiere schon in den ersten Tagen nach der Operation ein Ende machten, dass die Beobachtung einiger Cautelen zum Gelingen des Versuches unerlässlich war. Insbesondere erwies es sich als vortheilhaft, den Unterschenkel, von dem der Periostlappen entnommen werden sollte, vorher mittelst der Esmarch'schen Methode blutleer zu machen. Ausser der Blutersparniss und der Ermöglichung einer sehr genauen Ausführung der Excision hat dies Verfahren den Vortheil, dass man das Periostläppchen frei von anhaftenden Blutgerinnseln und

mit ganz leeren Gefässen erhält, und dadurch ein wiederholtes Abwischen, Abspülen und dgl. Manipulationen erspart werden, welche hauptsächlich dazu angethan sind, den Erfolg des Experimentes in Frage zu stellen. Seit wir diese Maassregel anwandten und ausserdem in Bezug auf Instrumente etc. die scrupulöseste Reinlichkeit, ja alle Cautelen des antiseptischen Verfahrens innehielten, haben fast sämmtliche Versuche ein befriedigendes Resultat ergeben.

Die Thiere wurden nach Einbringung der Periostläppchen verschieden lange Zeit am Leben gelassen und schliesslich durch Verblutung getödtet. Wir haben auf diese Weise Gelegenheit gehabt, Periosterzeugnisse vom 3., 4. und 5., dann vom 10. und 11., dann vom 15. und 16., und endlich vom 22., 23. und 27. Tage zu untersuchen, die aus der zweiten und dem Anfang der dritten Woche übrigens zu mehrfach wiederholten Malen. Sowohl in Bezug auf den zeitlichen Verlauf, als auch auf die schliesslichen Resultate haben die verwendeten Thiere keinerlei Verschiedenheiten gezeigt.

Bei den am 3. bis 5. Tage getödteten Thieren gelang es nicht, mittelst äusserer Betastung der Lungen die embolisirten Perioststückchen zu entdecken, während man in der Zeit vom 10. bis 16. Tage jedesmal mit voller Sicherheit das Läppchen als eine resistente und harte Stelle im Lungenparenchym durchfühlen konnte. Bei den nach dem 20. Tage getödteten Thieren ergab die äussere Untersuchung der Lungen wieder ein negatives Resultat.

Nach der Präparation und dem Aufschneiden der Lungenarterien präsentirten die periostalen Emboli sich immer als solide Cylinder, in dem die Priostlappen sich theils zusammengerollt, theils der Länge nach zusammengefaltet hatten; die Gestalt und besonders die Dicke der Cylinder entsprach dem Lumen der betreffenden Arterie, die freilich, wie das immer bei festen Pfröpfen der Fall ist, an dieser Stelle etwas über ihren natürlichen Durchmesser erweitert war. Einige Male haben wir auch eine gabelförmige Theilung des Periostställckchens conform der Arterienverästelung gesehen: der Lappen ritt dann wie der schönste fibrinöse Embolus. An diesen freigelegten Periostpfröpfen machten Härte und Aussehen es schon für die makroskopische Besichtigung äusserst wahrscheinlich, dass in ihnen Knochenbildung stattgefunden hatte: die volle Entscheidung konnte indess erst das Mikroskop liefern. Zu dem Ende wurden die Emboli entweder, nachdem sie aus den aufgeschnittenen

Gefässen herausgelöst waren, allein oder im Zusammenhang mit dem sie umschliessenden Gefässe und einem Theile des umgebenden Lungenparenchyms direct, resp. nach vorheriger Einlegung in Müller'scher Flüssigkeit, in absolutem Alkohol gehärtet, und dann mit dem Mikrotom in eine Reihe auf einander folgender Schnitte zerlegt. An diesen aber konnten wir alle diejenigen Vorgänge constatiren, welche man bei der Knochenbildung von dem an seiner normalen Stelle befindlichen oder unter die Haut, resp. zwischen die Muskeln transplantirten Periost beobachtet.

In den ersten Tagen (3.—5.) sind die Periostlappen verdickt, von grösserer Resistenz und ohne Zerreissung nicht mehr aus ihrer cylindrischen Form aufzurollen oder auseinanderzufalten. Mikroskopisch sieht man zwischen den Fasern der tiefen Periostschicht zahlreiche Wanderzellen, z. Th. in grösseren Haufen beisammenliegend; ganz besonders dichte Lager solcher Zellen zeigt die Oberfläche der Schicht, welche in der normalen Situation unmittelbar dem Knochen anliegt. In den folgenden Tagen (10.—12.) fanden wir auf dieser inneren Periostfläche die schönsten Lagen hyaliner Knorpelzellen, hier und da auch schon den Beginn der Verknöcherung. In den Präparaten vom 15. und 16. Tage haben wir dann wirkliche, echte Knochenlamellen niemals vermisst. In den bestgelungenen Versuchen war die innere Periostfläche in ihrer ganzen Ausdehnung, in den übrigen an grösseren oder kleineren Stellen, in der Regel ihrer mehreren, mit solchen Lamellen bedeckt, in denen die Knochenkörperchen mit ihren Ausläufern in mehreren über und neben einander liegenden Reihen auf das Prächtigste sich nachweisen liessen. Einige interessante Verhältnisse stellten sich in Betreff der Lage der neugebildeten Knorpel- und Knochenstücke zu dem Periostlappen heraus. Wenn letzterer sich so zusammengerollt hat, dass seine ursprüngliche Innenfläche auch wieder in ganzer Ausdehnung die Innenfläche des Cylinders bildet, so liegt die neugebildete Knochenplatte concentrisch im Innern des Cylinders, und das Ganze sieht aus wie eine dünne periostale Knochenschaale eines Röhrenknochens. So günstig gestalten sich die Verhältnisse aber nur selten. Denn in anderen Fällen hat sich das Periostläppchen so gerollt, dass seine Innenfläche ganz oder zum grossen Theil an die Aussenseite des Cylinders zu liegen kommt; dann trifft man die Knochenstückchen aussen dem Cylinder förmlich aufliegend.

Wenn vollends der Lappen sich mehrfach zusammengefaltet hat, so kann die Orientirung mühsam genug sein; die Knochenstückchen liegen dann anscheinend mitten im Periostgewebe, während sie in Wirklichkeit sich zwischen zwei aneinander liegenden Partien der Periostinnenfläche gebildet haben.

Durch diese Versuche ist sonach der sichere Nachweis geführt, dass das Periost auch im Inneren von Blutgefässen Knochen zu produciren vermag. Auch darüber, wie das im Feineren geschieht, haben unsere Präparate genügenden Aufschluss gegeben. Das Bestimmende bei dem ganzen Vorgang ist die Vascularisation des Periostlappens. Gerade wie in einen gewöhnlichen Thrombus wachsen von den Vasa vasorum her neue Gefässe in den periostalen Embolus, und gerade wie bei allen periostalen Knochenbildungen sind es auch hier die Gefässe, von welchen Ort und Ausdehnung der Ossification abhängt. Mit diesem Nachweise ist nun auch dem vorhin aufgestellten Postulat genügt. Denn wir wissen jetzt, dass vom Mutterboden losgetrennte Gewebstheile innerhalb der Blutgefässe produciren und proliferiren, und dürfen hiernach unbedenklich annehmen, dass auch krebsige Emboli durch selbstthätige Wucherung und Zellenneubildung aus sich heraus wachsen und sich vergrössern können. Dass aber die Wand der Arterie, in welcher der Pfropf stecken geblieben, sich bei dem Vorgang durch etwas Anderes betheiligt, als durch Gefässneubildung von ihren Vasa vasorum aus, dafür haben wir keinen Anhaltspunkt gewonnen.

Ist nun aber wirklich die Geschichte der Geschwulstmetastasen durch die Thatsache begreiflich gemacht, dass abgerissene kleine oder grössere Partikel der Primärgeschwulst an derjenigen Stelle der Blut- (oder Lymph-)bahn selbständig weiter wachsen, an der sie beim Transport stecken blieben? Sollte es auf so einfache Weise gelungen sein, den geheimnissvollen Vorgang der Generalisation von Geschwülsten einer mechanischen Erklärung zugängig zu machen? Wie wenig das der Fall ist, lehrt am schlagendsten die weitere Geschichte unserer Periostembolien von der Mitte der dritten Woche ab. Schon vorhin erwähnten wir, dass bei den nach dem 20. Tage getödteten Thieren das Periosstückchen nicht mehr durch äusseres Betasten der Lunge aufgefunden werden konnte. Als wir dann bei diesen Thieren die Lungengefässe aufschnitten, fanden wir freilich die Periostlappen, aber sie waren stark geschrumpft, von

Ossification war Nichts zu sehen und der sonst so auffällige Structurunterschied der inneren und äusseren Periostschichten war verschwunden; Alles dies, obwohl die betreffende Arterie und ihre Umgebung sich ganz wie gewöhnlich verhielten und insbesondere keinerlei entzündliche Veränderungen zeigten. Diese Schrumpfung, der wir zuerst bei den am 22. und 23. Tage getödteten Thieren begegneten, nahm dann weiter zu bei noch längerem Abwarten, und wenn ein Monat oder mehr seit der Periostembolie vergangen war, haben wir niemals auch nur ein Residuum davon entdecken können.

Es ist das augenscheinlich genau dasselbe, wie bei allen Periosttransplantationen in's subcutane oder intramusculäre Bindegewebe. Auch hier entsteht eine Knochenplatte, dieselbe erhält sich eine Weile, um dann resorbirt zu werden und völlig zu verschwinden. Der Modus dieser Resorption ist bekanntlich nicht genau festgestellt, und noch viel weniger die Ursachen, durch welche dieselbe bedingt und eingeleitet wird. Es bethätigt sich hier jene Fähigkeit des physiologischen Organismus, welche auch sonst, z. B. bei der Callusbildung von Fracturen, so vielfach zur Geltung kommt, nehmlich vermöge seiner lebendigen Kräfte, seines Stoffwechsels alles dasjenige aus dem Körper zu beseitigen und zu entfernen, was nicht für die Zwecke desselben nutzbar gemacht werden kann und sich an seinen Arbeiten und Leistungen nicht betheiligt. Ist das aber richtig, so ergiebt sich mit unweigerlicher Consequenz, dass den Individuen, die an generalisirten Geschwülsten leiden, jene Fähigkeit fehlt. Wenn bei einem physiologischen Organismus aus einer Geschwulst desselben verschleppte Zellen oder Zellenhaufen irgendwo in der Blut- oder Lymphbahn stecken bleiben und dort in Proliferation gerathen, so wäre in keiner Weise abzusehen, weshalb der so entstehende intravasculäre Knoten nicht früher oder später wieder zerstört und vernichtet werden sollte. Dass diese Zerstörung nicht blos nicht geschieht, sondern dass ganz im Gegentheil sogar ein zuweilen sehr energisches und rasches Weiterwachsthum erfolgt, darin liegt unseres Erachtens das eigentliche Criterium der Metastasirung. Nicht die Geschwulst als solche ist „bösartig", sondern nur dadurch ist sie es, dass sie in einem Individuum sich befindet, dessen „Widerstandsfähigkeit", um einen Nichts präjudicirenden Ausdruck zu gebrauchen, unter das physiologische Maass herabgesetzt ist. Wir sind uns sehr

wohl bewusst, dass wir mit dieser Annahme eine neue völlig unbekannte Grösse in die Frage einzuführen versuchen. Aber man mag sich drehen und wenden, wie man will, man kommt bei diesen Prozessen nicht aus ohne die Zuhülfenahme einer derartigen Hypothese. In der That haben die Aerzte aller Zeiten, welche die krebsigen Erkrankungen zum Gegenstand ihres Nachdenkens gemacht haben, mehr oder weniger deutlich gefühlt, dass in der Constitution der befallenen Personen etwas Besonderes, Abnormes sein müsse, mit welchem Namen man dies auch bezeichnen mochte; und wenn wir nur ungern und mit Widerstreben eine solche Annahme aufstellen, so mag unser Bedauern darüber ein Wenig durch die Erwägung gemildert werden, dass mit derselben eine Reihe von Erfahrungen erklärlich werden, welche ohne sie dem Verständniss bisher sich völlig entzogen haben.

Erst kürzlich hat der Eine von uns darauf hingewiesen[1]), dass die merkwürdigen Fälle von Generalisation sog. gutartiger Geschwülste nachdrücklichst dafür sprechen, dass die Bedingungen für diese Generalisation in der Constitution der betreffenden Individuen begründet sind. Ganz gewiss passirt es häufig genug bei allen möglichen Geschwülsten, besonders den weichen, zellenreichen und denen mit relativ kleinen zelligen Elementen, dass Bestandtheile von ihnen in die Blutgefässe (z. B. nach Blutungen) und vor Allem in die Lymphwege gerathen. Ein solches Accidens ist völlig gleichgültig, so lange die Energie des Stoffwechsels des Individuums die normale ist; denn dann werden die verschleppten Zellen einfach zerstört. Sobald aber diese „Zerstörungsfähigkeit“ des Organismus sich verringert, dann erwächst sofort die Gefahr, dass die transportirten Elemente an entfernten Orten proliferiren und so der Ausgangspunkt bleibender secundärer Knoten, Metastasen, werden. — Hieran reihen sich andere Erfahrungen, welche der Chirurg ungemein häufig zu machen Gelegenheit hat. Eine scharf umschriebene Geschwulst sitzt Jahre lang in der Mamma, ein Naevus in der Haut, ein solider circumscripter Knoten im Unterhautgewebe, mit allen typischen Zeichen einer gutartigen Geschwulst; mit Einem Male fängt dieselbe an zu wachsen, in die Nachbargewebe einzudringen und endlich zu generalisiren. Soll man da

[1]) Cohnheim, dieses Archiv Bd. 68, S. 547.

annehmen, dass plötzlich die Geschwulst ihren Charakter verändert habe, dass aus dem Adenom ein Carcinom, aus dem Fibrom ein Sarcom geworden ist? Ein grösserer Reichthum an Zellen allein thut es nicht; denn wer hätte nicht schon die prächtigsten Spindel- oder Rundzellensarcome an der Dura mater, an den Kiefern etc. gesehen, die, obwohl sie aus fast Nichts als Zellen bestehen, trotzdem nicht den Schatten von Malignität verrathen? Nein, wir meinen, es liegt viel näher, für den andersartigen Verlauf eine Aenderung in der Gesammtconstitution des Kranken verantwortlich zu machen. So lange sein Kräftezustand, seine Widerstandsfähigkeit, sein Stoffwechsel sich auf normaler Höhe erhalten, so lange bleibt die Geschwulst, trotz ihrer unzweifelhaften Fähigkeit zu wachsen, doch gutartig, umschrieben und isolirt; erst sobald durch irgend Etwas die Widerstandsfähigkeit und die Energie des Gewebestoffwechsels untergraben worden, vermag die Geschwulst in die angrenzenden Gewebe vorzudringen, ihr Wachsthum wird ein diffuses und nicht lange, so entwickeln sich Metastasen.

Weiterhin macht unsere Hypothese jene sonderbaren Fälle von Generalisation einer Geschwulst in einem einzigen Gewebe oder System der Erklärung zugängig, welche dem Pathologen von Zeit zu Zeit begegnen. So kam erst kürzlich im hiesigen pathologischen Institut eine 39jährige Frau zur Obduction, bei der vor längerer Zeit wegen eines Carcinoms eine Mamma amputirt worden war und sich in der Narbe ein Recidiv entwickelt hatte; es fanden sich zahllose krebsige Metastasen über fast sämmtliche Knochen des Skelettes, die langen sowohl als auch die platten und die kurzen, verbreitet, und ausser diesen absolut nichts Krebsiges im Körper, mit Ausnahme einer carcinomatösen Infiltration eines kleinen Lymphgefässnetzes der linken Pleura pulmonalis, übrigens auch hier keinerlei eigentliche Knoten. Wer, so fragen wir, möchte sich gegenüber solchem Befund zu der Folgerung entschliessen, dass in diesem Falle die sämmtlichen „Krebsseminien" lediglich und allein in die Knochen gerathen sind und in keines der übrigen Organe des Körpers, die sonst so gern Sitz der Metastasen werden? Uns wenigstens scheint die Auffassung weit plausibler, dass die Seminien überall hin verschleppt worden sind, aber dass sie lediglich in den Knochen den günstigen Boden für ihre Weiterentwickelung gefunden haben: was eben nichts Anderes bedeutet, als dass

sie in allen übrigen Organen zerstört worden, in den Knochen dagegen nicht auf ausreichenden Widerstand gestossen sind.

Schliesslich möchten wir noch hervorheben, wie unsere Hypothese eine genügende Erklärung dafür giebt, dass alle Impfversuche an gesunden Thieren mit krebsiger Masse, soviel Sorgfalt auch auf die Auswahl des Materials etc. verwendet worden ist, doch bislang ohne Ausnahme erfolglos gewesen sind.

XI.

Beiträge zur electrolytischen Behandlung bösartiger Geschwülste.

Von Dr. Neftel in New-York.

Als ich in diesem Archive[1]) meine ausführliche Arbeit über die electrolytische Behandlung bösartiger Geschwülste (Carcinome, Sarcome etc.) veröffentlichte, kam es mir zunächst darauf an, die Heilbarkeit dieser Geschwülste mittelst der Electrolyse zu constatiren, wobei ich mir die weitere Verbesserung der Methoden durch fortgesetzte Versuche und Beobachtungen vorbehielt. Von der Heilbarkeit solcher Geschwülste auch mittelst der schon damals geschilderten Methoden habe ich mich wiederholt überzeugen können durch das Ausbleiben von Recidiven bei Patienten, die ich vor fünf oder sechs Jahren behandelt hatte. Allein Niemand war sich mehr bewusst der Mangelhaftigkeit meiner Methoden, als ich selbst; weshalb ich auch keine zu sanguinischen Erwartungen hegte, dass sie sich einer allgemeinen Anerkennung und häufigen practischen Anwendung erfreuen würden. Ich theile nun zwei Methoden mit, deren ich mich jetzt ausschliesslich bediene, und deren Zweck es ist, eine Geschwulst möglichst rasch zum Verschwinden zu bringen, wodurch die Zeit der Behandlung abgekürzt und die Gefahr der Generalisation verringert wird.

[1]) Die electrolytische Behandlung bösartiger Geschwülste. Dieses Archiv. Bd. 57. S. 242.

Der einen dieser Methoden habe ich schon in meinem früheren Aufsatze beiläufig erwähnt (l. c. S. 282). Während der Narcose wird in die Geschwulst eine Anodennadel inserirt und mit einer breiten Kathodenplatte in einiger Entfernung von der Geschwulst bei schwacher Stromesintensität geschlossen. Der Strom wird dann ziemlich rasch zu einer bedeutenden Intensität verstärkt (30 Siem. Elem.), einige Minuten lang fliessen gelassen, dann ausgeschlichen, die Stromesrichtung mit dem Commutator gewendet, und wieder mit der Stromesintensität so lange gestiegen, bis sie die frühere Elementenzahl erreicht und zuletzt noch bedeutend übertrifft (35 bis 50 Siem. Elem.). Die Operation wird dann in derselben Weise fortgesetzt, wie ich sie schon früher geschildert habe. Die Stromesdauer hängt von der Grösse der Geschwulst und der angewendeten Stromesstärke ab: 10—30 Minuten oder noch länger. Die flache Electrode wird, nachdem sie eine Zeit lang an einer Stelle stabil gehalten war, nach einer anderen Stelle langsam verschoben, bis sie in dieser Weise den Tumor ganz umschrieben hat. Sollte mit der Wirkung des Stromes noch fortgefahren werden, dann wird mit der Anodenplatte noch ein zweiter, resp. dritter Kreis von verschiedenen Radien um die Geschwulst umschrieben. Es handelt sich dabei lediglich darum, die Haut vor einer zu langen Application an derselben Stelle und der darauf folgenden Excoriation zu schützen, sowie auch die Geschwulst nach allen Richtungen mit der grössten Stromesdichte zu durchdringen.

Ich bediene mich jetzt fast ausschliesslich der Platinnadeln, weil sie unter gewöhnlichen Umständen nicht oxydiren. Aus anderen Metallen verfertigte Nadeln, als Anoden gebraucht, corrodiren leicht, sind schwer zu extrahiren und brechen ab bei länger dauernden Operationen, wobei eine Unterbrechung des Stromes und, namentlich bei starker Stromesintensität, Zuckung, Schmerz und andere höchst unangenehme Nebenerscheinungen stattfinden. Die abgebrochene Nadel muss dann in der Geschwulst bis zu deren Abstossung bleiben und die Operation wieder von Neuem mit Einschleichen des Stromes angefangen werden.

Bei dieser Methode kommt es zu partiellen Eiterungen in der Geschwulst und deren Umgebung, zu partieller Nekrose (auch totaler Nekrose, bei kleinem Umfange der Geschwulst) im Centrum, wodurch aber die rapide Verkleinerung und das schliessliche Schwinden der Geschwulst nur befördert wird. Indess muss ich ganz

besonders noch einmal betonen, dass die Volumensverminderung und das schliessliche Verschwinden der Geschwulst bei der electrolytischen Behandlung auch ohne Eiterung und Nekrose zu Stande kommen kann; diese letzteren daher durchaus nicht das Wesentliche der Electrolyse ausmachen.

Die eben geschilderte electrolytische Operation kann nach Verlauf einiger Tage noch einmal oder einige Male wiederholt werden, bis zum vollständigen Verschwinden der Geschwulst, worauf dann die Nachbehandlung mit schwachen Strömen folgen muss, wie ich sie schon in meinem früheren Aufsatze ausführlich beschrieben habe. Auch die Nachbehandlung, besonders während der ersten Zeit nach der Operation, habe ich insofern modificirt, dass ich eine gebogene Kathodennadel (eine Platinnadel lässt sich leicht biegen) in den durch die Operation entstandenen Defect führe und in die vorhandenen indurirten Partien einsteche. Die Kette wird mit der flachen Electrode percutan in einiger Entfernung, am besten über den nächsten Lymphdrüsen geschlossen, wobei ich einen mittelstarken Strom während 15—30 Minuten täglich einwirken lasse. Zuletzt, nachdem jede Spur einer Verhärtung geschwunden ist, lasse ich die Wunde heilen, indem ich nur ganz schwache, äusserlich applicirte Ströme (flache Anode percutan — knopfförmige Kathode über die cicatrisirende Wundfläche) anwende, und setze diese Behandlung auch nach der Vernarbung eine Zeit lang (Monate lang) fort, was ich übrigens den Kranken selbst oder deren Angehörigen überlasse.

Selbstverständlich kann jeder einzelne Fall manche Eigenthümlichkeiten darbieten, die je nach Umständen verschiedene Abweichungen von dem eben geschilderten Verfahren zulassen oder erfordern. So kann man im Anfange der Nachbehandlung anstatt einer einzigen, zwei oder mehrere, gerade oder gebogene Kathodennadeln in verschiedene Stellen einstechen, mit minimaler Stromesintensität schliessen und bis zu einer ziemlich bedeutenden Intensität einschleichen, was ganz schmerzlos geschieht; oder aber eine einzige Kathodennadel kann in verschiedene Stellen nach einander inserirt werden. Ferner kann man anstatt der Kathodennadel eine dicke sondenförmige Kathode anwenden, die man nackt in den Defect einführt und mit den Wundtheilen stabil in Contact erhält. Auch das Schliessen und Oeffnen der Kette braucht nicht immer im

metallischen Theile vorgenommen zu werden, vielmehr kann es mit der Anoden- (resp. Kathoden-) Platte ausgeführt werden, wodurch bei vorsichtigem Ein- und Ausschleichen Schmerz und Zuckung ganz vermieden werden können. Dieser letztere Umstand ist nicht hoch genug anzuschlagen bei der Nachbehandlung, die doch täglich ohne Anästhesie und meistens ohne Assistenz vorgenommen werden muss. Es wäre zu weitläufig und auch überflüssig, besondere Regeln für alle Möglichkeiten anzugeben; wie überall in der practischen Medicin, sind auch hier Uebung und Erfahrung die unentbehrlichen Rathgeber.

Der geschilderten Methode bediene ich mich nur bei Geschwülsten von geringerem Umfang, oder wenn ohne Assistenz operirt werden muss, oder wenn Anästhesie contraindicirt oder unbequem ist, wie beispielsweise in dem folgenden Falle, den ich hier ganz kurz mittheile.

Fräulein D., 43 Jahre alt, deren Vater an einer krebsigen Halsgeschwulst gestorben ist, leidet seit Jahren an schweren dyspeptischen Symptomen (chronischem Magenkatarrh). Sie kann nur ganz geringe Quantitäten Nahrung zu sich nehmen, namentlich nur etwas Fleisch und Brod, und das nur in bedeutenden Intervallen. Alles Andere, aber oft auch diese einfachste Nahrung verursacht starke Schmerzen im Epigastrium, Aufstossen, Säurebildung, Erbrechen etc. Seit mehr als einem Jahre hat sie in der rechten Brustdrüse einen Knoten bemerkt, der sich allmählich vergrösserte. Da ausser ihrem Vater auch noch andere Mitglieder ihrer Familie am Krebse zu Grunde gegangen sind, so hielt sie ihre Geschwulst für krebsig und ersüchte mich dieselbe auf electrolytischem Wege zu entfernen. Wegen der Dyspepsie hat sie nicht weiter ärztliche Hülfe in Anspruch nehmen wollen, weil alle angewandte Mittel sich als erfolglos erwiesen haben, und sie die Krankheit für unheilbar hielt. Die Kranke ist sehr abgemagert. In der rechten Brustdrüse befindet sich ein wallnussgrosser, ziemlich resistenter Knoten und einige harte hirse- bis erbsengrosse Knötchen, wie es scheint, im Verlaufe von Lymphgefässen. Die Axillardrüsen der rechten Seite sind indurirt und vergrössert. Die diffuse Begrenzung der Geschwulst, die Knötchen im Verlaufe der Lymphgefässbahnen, die beginnende Affection der Axillardrüsen, die hereditäre Disposition, das waren die Gründe, weswegen ich die Geschwulst als Scirrhus diagnosticirte und dem entsprechend eine höchst zweifelhafte Prognose machte.

Am 16. December 1874 vollzog ich die erste electrolytische Operation ohne Narcose und ohne Assistenz. Eine Platinanodennadel wurde in die Geschwulst eingestochen (schmerzlos mittelst localer Anästhesie) und mit breiter Kathodenplatte in einiger Entfernung von der Geschwulst geschlossen. Der Strom wurde sehr vorsichtig und langsam eingeschlichen bis zu 15 Elementen, was gar keinen Schmerz verursachte, und nach 5 Minuten wieder ausgeschlichen; sodann wurde die Stromesrichtung mittelst des Commutators gewendet, bis zu 20 Elementen

eingeschlichen, über 15 Minuten mit dieser Intensität fliessen gelassen, wieder ausgeschlichen, und die Nadel extrahirt. Die Kathoden- resp. Anodenplatte wurde, nachdem sie eine Zeit lang an einer Stelle gehalten, langsam verschoben, bis sie in dieser Weise die Geschwulst einige Mal umschrieben hatte. Die ganze Operation verlief schmerzlos und ohne Blutverlust. Die Patientin assistirte selbst, hielt die inserirte Nadel etc., und ging nach beendeter Operation vergnügt nach Hause. Noch während der Operation wurde die mittlere Partie der Geschwulst verfärbt, necrotisch. Es folgte gar keine fieberhafte Reaction, und nur ein unbedeutender Schmerz an der operirten Region. Es stellte sich eine mässige Eiterung ein, die bald nachliess, und mit dem Ausstossen der necrotischen Geschwulstpartie ganz aufhörte. Ich wiederholte die Operation drei Mal in Intervallen von 5 — 7 Tagen, jedoch mit schwächeren Strömen und geringerer Stromesdauer, wobei ich noch eine Kathodennadel in jedes der kleinen Knötchen inserirte. Nach den Nadeloperationen liess ich sogleich die Nachbehandlung folgen, die zuerst darin bestand, dass die kleine flache Kathode eines schwachen Stromes (4 — 8 El.) auf die Insertionsstellen der Nadeln, und eine breite Anodenplatte in einiger Entfernung von der Geschwulst, namentlich über die Axillardrüsen, applicirt worden. Stromesdauer 15—30 Minuten, wobei auf die ganze electrolysirte Region und die Axillardrüsen, der Reihe nach, mit der grössten Stromdichte gewirkt wurde. Auch nach Abstossen der necrotischen Geschwulstmasse wurde mit der Nachbehandlung fortgefahren, doch wurde anstatt der flachen Kathode eine dicke, sondenförmige Kathode unbedeckt in die Höhle eingeführt und mit deren Grund und Wandung stabil in Contact gehalten, während die breite Anodenplatte percutan an verschiedenen Stellen der electrolysirten Region verschoben wurde. Stromesintensität 8—15 Elem; Stromesdauer 15 — 20 Minuten. Nach dem Verschwinden aller indurirten Partien wurde die Behandlung wieder mit schwachen Strömen und flachen Electroden fortgesetzt. Sehr überraschend war der Umschwung im allgemeinen Gesundheitszustande der Patientin, die sich seit vielen Jahren nicht so wohl gefühlt hatte. Besonders bemerkenswerth aber war das Verschwinden der dyspeptischen Symptome. Die Verdauung wurde ganz normal; die Patientin konnte leicht verdauliche Speisen in gehöriger Quantität ohne alle Beschwerden geniessen, und zuletzt auch die gewöhnliche Kost gebrauchen. Auch nach Heilung der Wunden wurde die Behandlung mit schwachen Strömen fortgesetzt, was übrigens die Kranke selbst mit ihrem 8zelligen Apparate bewerkstellte. Im Juli fuhr sie auf's Land, wo sie Seebäder nahm und dabei immer die tägliche galvanische Behandlung fortsetzte. Im November stellte sie sich mir in einem blühenden Gesundheitszustande vor, dessen sie sich auch während ihrer ganzen Abwesenheit erfreut hatte. Bis jetzt ist sie vollkommen gesund, hat aber aus Furcht vor Recidiven die Nachbehandlung Monate lang fortgesetzt.

Die andere Methode, deren ich mich jetzt fast ausschliesslich bediene, ist eine Modification derjenigen, welche ich schon in meiner ausführlichen Arbeit[1]) beschrieben habe. Ich habe mich nehmlich

[1]) l. c. S. 280.

wiederholt überzeugen können, dass, wenn man auch mit noch so starken Strömen nur einen Theil der Geschwulst nekrotisch zerstört, man immer noch Gefahr läuft, dass die zurückbleibenden Geschwulstreste sich sehr rasch entwickeln während der Intervalle der einzelnen electrolytischen Operationen. Diese letzteren nehmlich können nicht unmittelbar nach einander vollzogen werden, weil sie erstens ziemlich angreifend sind, hauptsächlich aber deswegen, weil eine beträchtliche Zeit verfliessen muss, bis die nekrotische Partie abgestossen wird. In diesem Abwarten nun liegt die grösste Gefahr. In einem sehr instructiven Falle, den ich hier wegen einiger wichtiger Ergebnisse, die mich zur Modification der früheren Methode veranlassen, mittheilen zu müssen glaube, habe ich mich auf das Bestimmteste überzeugen können, dass die Geschwulstreste die benachbarten oder mit ihnen in Contact kommenden gesunden Gewebe direct inficiren. Dadurch wird die Behandlung ungemein erschwert, verlängert, ja vereitelt, und das schliessliche Resultat kann ein ganz verfehltes werden.

Frau E., 50 Jahre alt, deren Grossmutter und Schwestern an Carcinoma mammae gestorben sind. Ihre Mutter soll angeblich an Lungenphthise gestorben sein, allein da sie auch noch einen Tumor oder einige Tumoren in der Bauchhöhle hatte, so scheint es mir wahrscheinlicher zu sein, dass die supponirte Phthise eine secundäre krebsige Affection der Lungen gewesen ist. Patientin war früher stets gesund, hat sechs Kinder geboren, von denen nur zwei leben. Die Menstruation ist im Verschwinden begriffen. Im Winter 1874 hat sie vorübergehende Schmerzen in der linken Brustdrüse gespürt, aber erst im Mai 1875 hat sie ganz zufällig in dieser Drüse einen Knoten entdeckt. Dieser Knoten wuchs sehr rapid und erreichte in zwei Monaten die Grösse einer Orange.

Als ich Patientin zum ersten Mal untersuchte, den 17. Juli 1875, fand ich sie cachectisch aussehend, die ganze linke Brustdrüse in einen resistenten Tumor aufgegangen und der Haut adhärirend, die Warze indurirt und retrahirt. In der Achselhöhle befand sich ein zweiter, ziemlich harter Tumor von der Grösse eines Hühnereies. Die subcutanen Venen über dem Tumor und an der ganzen vorderen Thoraxwand dilatirt.

Den 22. Juli 1875 vollzog ich die erste electrolytische Operation mit gefälliger Assistenz der Herren Drr. Castle, Hartt und Robie. In der Aethernarcose wurde eine Anodennadel in's Centrum durch die ganze Geschwulstmasse und vier Kathodennadeln in die Peripherie der Geschwulst eingestochen. Der galvanische Strom wurde von der kleineren 32zelligen Stoehrer'schen Batterie geliefert. Die Operation dauerte mehr als $1\frac{1}{4}$ Stunden, die Anodennadel blieb die ganze Zeit im Centrum der Geschwulst, während die Kathodennadeln, nachdem sie ungefähr 10 Minuten in einer Stelle blieben, eine nach der anderen extrahirt und in andere

Stellen der Geschwulstperipherie inserirt wurden, bis sie die ganze Geschwulst umschrieben hatten. Auch wurde eine Kathodennadel in die Axillargeschwulst eingesenkt. An einer Strecke wurden die Kathodennadeln jenseits der Geschwulst durch das angrenzende Bindegewebe geführt.

Das Resultat der ersten Operation war nicht befriedigend; nur der centrale Theil der Geschwulst, ungefähr 2 Cm. im Durchmesser, wurde livid und necrotisch. Es folgte am nächsten Tage eine geringe febrile Reaction, die indessen die Kranke nicht hinderte, im Zimmer herumzugehen und ihre gewöhnliche Nahrung zu geniessen. Der centrale Theil erschien ganz schwarz, etwas unter dem Niveau der Geschwulstoberfläche; die ganze Umgebung der Geschwulst fühlte sich prall an, als wenn sie von Flüssigkeit und Gas umgeben wäre; und in der That konnte man deutlich rings um die Geschwulst Fluctuation und Crepitation wahrnehmen. Am dritten Tage nach der Operation fühlte sich Patientin recht wohl, hatte keine Spur von Fieber und konnte ausgehen. An den folgenden Tagen entleerte sich aus den Stichwunden der in's Bindegewebe inserirten Nadeln eine schmutzig-wässerige, mit Flocken und Gasblasen gemengte, nicht fötide Flüssigkeit, die nach einigen Tagen bedeutend abgenommen hatte und zuletzt auch fötid wurde. Endlich am zwölften Tage wurde die sich lösende centrale necrotische Geschwulstpartie mit der Pincette und Anwendung einiger Gewalt entfernt. Die zurückgebliebene Geschwulstmasse stellte eine sehr unregelmässige, in verschiedenen Richtungen durchlöcherte, einem groben Schwamm ähnliche Masse dar, zwischen welcher und der Brustwand sich ein leerer Raum befand. Die vorgenommene mikroskopische Untersuchung von Schnitten ergab eine exquisite krebsige Structur der Geschwulst.

Am 4. August wurde zur zweiten electrolytischen Operation in der Aethernarcose mit einer frisch gefüllten Batterie geschritten. Wegen der vielen Unebenheiten und Substanzverluste in der Brustdrüsengeschwulst war es unmöglich, auf alle Geschwulstpartien mit der grössten Stromdichte einzuwirken, resp. sie zu zerstören; vielmehr wurden einige gesunde Partien dem Strome ausgesetzt, während manche Geschwulsttheile fast unberührt blieben. Dabei stellten sich Hämorrhagien aus den erweiterten Gefässen ein an verschiedenen unzugänglichen Stellen, so dass auch dieses Mal die Operation nicht vollständig beendigt werden konnte. Die zweite Operation dauerte mehr als eine halbe Stunde und wurde sehr leicht vertragen. Zu erwähnen ist noch, dass auch dieses Mal eine Kathodennadel in die Axillargeschwulst eingeführt wurde. Es folgte gar keine Reaction nach der Operation; im Gegentheil besserte sich noch das Allgemeinbefinden der Patientin im Laufe der folgenden Wochen. Dieses Mal kam es nur zum Abstossen von einigen ganz kleinen necrotischen Geschwulstpartikeln, während die unverändert gebliebenen Geschwulstmassen sich augenscheinlich und rapide vergrösserten. Dabei ereignete sich die merkwürdige Thatsache, dass die vollkommen gesunden Gewebetheile, welche den Geschwulstpartien gegenüberlagen, mit Geschwulstmasse zu überwuchern begannen. Ferner konnte ich mich überzeugen, dass an denjenigen Stellen, wo die Kathodennadeln jenseits der Geschwulst, im angrenzenden Bindegewebe inserirt waren, die Geschwulstmasse im Stillstand oder in der Rückbildung begriffen war, und eine Infection der benachbarten gesunden Gewebe gar nicht stattgefunden hatte.

Am 12. August vollzog ich die dritte, ziemlich eingreifende Operation, wobei ich auch auf gesunde Partien in ausgiebiger Weise einwirken musste, um das Weitergreifen der Infection möglichst zu verhindern. Indessen gelang es auch dieses Mal nicht, alles Krankhafte, das an so vielen Stellen in's Gesunde hineingriff, zu beseitigen. Die Kranke fühlte in den folgenden Tagen Schmerzen im Verlaufe der oberen Intercostalnerven, die im Bereiche der Operation sich befinden, namentlich bei tiefer Inspiration. Uebrigens hat ihr allgemeiner Zustand auch dieses Mal nicht gelitten. Auch bei dieser Operation wurde eine Kathodennadel in die Axillargeschwulst eingestochen. Nach Abstossung der necrotischen Partien blieb eine handtellergrosse, granulirende Wunde mit zerstreuten, ganz kleinen Geschwulstpartikeln an verschiedenen Stellen der Peripherie und am Boden, die eine grosse Neigung zu wuchern darboten. Obschon die ganze Wundoberfläche reichlich granulirte, so konnte man die Geschwulstpartikeln schon an ihrem rapideren Wachsen erkennen.

Vom 2. August bis zum 5. September behandelte ich die Patientin in folgender Weise: Eine Anodennadel wurde in einen der Geschwulstreste oder verdächtigen Theile eingestochen, während zwei Kathodennadeln in verschiedene verhärtete Randpartien der Wunde eingestochen wurden; der Strom mit zwei Elementen beginnend und allmählich einschleichend bis zu 10, 12, 15, 20 Elementen gestiegen, und so lange fliessen gelassen, bis die der Anodennadel angehörige Partie schwarz, necrotisch wurde. Diese Operationen waren vollkommen schmerzlos. Auch wurde jedesmal mit der flachen Kathode auf die Axillargeschwulst eingewirkt, die jetzt im Verschwinden begriffen war. Diese kleinen Nadeloperationen habe ich im Ganzen zwölfmal vollzogen, bis endlich alle verdächtigen Stellen necrotisch oder necrobiotisch verschwunden waren. Dabei liess der Gesundheitszustand der Kranken nichts zu wünschen übrig. Noch während der nachträglichen Behandlung hat sie Seebäder nehmen und viel Bewegung im Freien haben können, während die granulirende Wunde sich zum Vernarben anschickte. Zuletzt wurde die gewöhnliche Nachbehandlung mit schwachen Strömen fortgesetzt, wie ich sie in meiner ausführlichen Arbeit geschildert habe. Eine kleine flache Kathode wurde über die vernarbende Wunde und deren verhärtete Ränder, die breitere Anodenplatte an entgegengesetzten Stellen applicirt, bis die ganze electrolysirte Region umschrieben war. Auch wurde auf die Axilla gewirkt; mitunter wurden, um die Spannung an der Grenze der vernarbenden Partien zu lösen, starke Ströme, in der Form einiger Voltaischer Alternativen, angewandt.

Am 20. December 1875 reiste Patientin nach dem Süden, ihrem Wohnort, in sehr gutem Gesundheitszustande ab, indem sie auch zu Hause noch die Behandlung mit schwachen Strömen (8 Elem.) fortsetzte. Obschon die Tumoren vollständig verschwunden waren, so blieb doch eine stark verhärtete Narbe zurück. Im Verlaufe einiger Monate liess der allgemeine Zustand nichts zu wünschen übrig, mit Ausnahme eines Hustens, den Patientin sich im Winter zugezogen hatte und der eine Zeitlang anhielt. Am 19. April 1876 kehrte sie nach New-York zurück, um mich wegen einer Anschwellung am Halse zu consultiren, welche sie seit vierzehn Tagen entdeckt hatte. Ich fand eine geschwollene, wallnussgrosse Cervicaldrüse am äusseren Rande des linken Cleido-mastoideus dicht am Schlüsselbein.

Die Narbe ist noch immer indurirt, unnachgiebig, und der angrenzende Theil des Pectoralis fühlt sich ziemlich gespannt an. Dabei blieb der allgemeine Gesundheitszustand recht gut. Ich behandelte nun die Kranke täglich im Verlaufe eines Monats in der folgenden Weise: Die Anode eines Stromes von 10, 15—20 Elem. wurde percutan über die geschwollene Cervicaldrüse, und die breitere Kathode an die Narbe und deren Rand applicirt, mit 15—25 Minuten Stromesdauer. Auch wurden einige starke Voltaische Alternativen angewandt. Die Cervicalgeschwulst bildete sich sehr bald zurück und die Spannung des Pectoralis löste sich; auch die Narbe wurde weicher und nachgiebiger. Die Kranke reiste am 20. Mai 1878 frohen Muthes nach Hause und ist bis jetzt noch ganz gesund.

Das Lehrreiche dieses Falles liegt auf der Hand. Er beweist, mit welchen grossen, ja unüberwindlichen Schwierigkeiten die Behandlung oft zu kämpfen hat, wenn es nicht gelingt, die ganze Geschwulst auf einmal necrotisch zu zerstören und in dieser Weise die benachbarten Gewebe und den ganzen Organismus vor weiterer Infection zu schützen. Denn diese Infection kann unter Umständen, die noch nicht hinlänglich aufgeklärt sind, so rasch von Statten gehen, dass sie allen Bemühungen, dem energisch entgegen zu wirken, trotzen kann. In der That habe ich mich auch in letzter Zeit überzeugen können, dass man bei Weitem die günstigsten Resultate erhält, wenn man eine solche electrolytische Methode anwendet, mittelst deren man in einer Sitzung nicht nur die ganze Geschwulst, sondern auch das umgebende Bindegewebe vollständig necrotisch zerstört und sofort die Nachbehandlung mit schwachen Strömen consequent fortsetzt. Das angrenzende Bindegewebe scheint besonders günstig für die Fortpflanzung des Neoplasmas zu sein und seine necrotische Zerstörung der weiteren Verbreitung auf die unmittelbare Nachbarschaft Schranken zu setzen.

Im Folgenden will ich nun die Methode beschreiben, deren Aufgabe es ist, den erwähnten zwei Indicationen Genüge zu leisten, nehmlich: 1) die ganze Geschwulst und 2) das umgebende Bindegewebe (Kapsel) in einer Sitzung zu tödten. Wie gesagt, ist sie eine Modification der schon früher von mir angegebenen Methode. Während ich sie aber früher nur in gewissen, exceptionellen Fällen anzuwenden pflegte, ziehe ich sie jetzt den anderen Methoden vor, namentlich bei äusserst malignen Geschwülsten, die von grösserem Umfange und rapidem Wachsthum sind. In der Narcose wird eine Anodennadel aus Platin senkrecht in das Centrum der Geschwulst bis zu ihrer Basis inserirt, und drei, vier oder fünf Kathodennadeln

an der Peripherie der Geschwulst, d. h. ausserhalb der Geschwulst, in das sie umgebende Bindegewebe eingesenkt, und zwar in geringem Abstande von einander. Die Kette wird dann im metallischen Theile geschlossen und der Strom wird rasch bis zur intensivsten Stromesstärke gesteigert (45—50—60 Siem. Elem.). Sodann werden die Kathodennadeln nach 5—10 Minuten eine nach der andern (in Pausen von einigen Minuten) extrahirt und an neuen Stellen, der Reihe nach, wieder eingestochen, bis endlich die Geschwulst von der ganzen Peripherie aus unterminirt ist, wobei aber die Kathodennadeln die Anodennadel nicht berühren dürfen. Hierauf werden die Kathodennadeln in den peripherischen Theil des Tumors selbst eingeführt, dessen Basis von ihnen ebenfalls in geringen Abständen umschrieben wird, während die Anodennadel noch immer im Centrum der Geschwulst bleibt. Es versteht sich wohl von selbst, dass, je grösser die Zahl der Kathodennadeln und je geringer die Stromesintensität ist, man sie desto länger an denselben Stellen lässt. Zuletzt werden alle Kathodennadeln bei immer mehr abgeschwächtem Strome extrahirt und schliesslich auch die Anodennadel entfernt. Die Operation kann eine halbe bis anderthalb Stunden dauern, was von der Beschaffenheit und Grösse der Geschwulst einerseits und der Intensität des angewendeten Stromes andererseits abhängt. Noch während der Operation nimmt die Geschwulst ein livides, missfarbenes Aussehen an und wird nachher ganz schwarz. Als beendigt kann man die Operation nur dann halten, wenn die ganze Geschwulst missfarben, necrotisch erscheint. Sollte aber nur ein Theil des Tumors (der centrale, der Anodennadel entsprechende) necrotisch verfärbt worden sein, dann muss noch eine zweite Anodennadel in denjenigen Geschwulsttheil inserirt werden, der am meisten unverändert geblieben ist; die erste Anodennadel wird dabei extrahirt. Natürlich muss dafür gesorgt werden, dass der Strom ununterbrochen fliesse und dass auch stärkere Stromesschwankungen vermieden werden. Das erstere wird leicht erreicht mittelst der von mir angegebenen Electrode behufs Verzweigung des Stromes, das letztere mittelst der bekannten Vorrichtungen für das Ein- und Ausschleichen des Stromes. Die zweite Anodennadel wird so lange in der Geschwulst gehalten, bis diese ganz necrotisch verfärbt wird, und sie kann nöthigenfalls durch eine dritte ersetzt werden, während die Kathodennadeln die Ge-

schwulst allmählich umschreiben. Zur Unterscheidung der Anoden- von den Kathodennadeln gebrauche ich verschiedenfarbige (rothe und grüne), die Nadeln tragende Schnüre, die im Mittelstück meiner Electrode durch Klemmschrauben befestigt sind. Da bekanntlich die Anodennadel äusserst fest den electrolysirten Geweben anhaftet und nur mit einer gewissen Gewalt entfernt werden kann, so ist es höchst unangenehm, wenn man während der Operation ihre Lage oder Richtung zu ändern hat. Es ist daher rathsam, bei offener Kette die Anodennadel in ihrer richtigen Lage und Tiefe einzuführen und erst dann, wenn man sich davon überzeugt hat, die Kette im metallischen Theile zu schliessen. Oder man kann zuerst anstatt der Anodennadel eine Kathodennadel einstechen, die Kette mit der flachen Anode percutan schliessen; nachdem man sich von der richtigen Tiefe und Lage der Nadel vergewissert, resp. sie verbessert hat, wird der Strom ausgeschlichen, gewendet und nun die flache Electrode durch Kathodennadeln ersetzt.

Nach der Operation pflegt gewöhnlich eine verhältnissmässig nur geringe locale und allgemeine Reaction zu folgen. Die electrolysirte Stelle ist etwas schmerzhaft; die missfarbene Geschwulst fühlt sich am nächsten Tage kühl und wie von einer Flüssigkeit umgeben an; man vernimmt ringsum Fluctuation und Crepitation. Nach einigen Tagen entleert sich durch die Stichwunden der Kathodennadeln ein trübe, flockige, mit Gasblasen gemengte, dünne Flüssigkeit, worauf dann die pralle Spannung, die Röthe und Empfindlichkeit in der Umgebung der Geschwulst sich verlieren. Endlich löst sich die ganze necrotische Geschwulstmasse, nach deren vollständigem Abstossen ein bedeutender Substanzverlust (Höhle) zurückbleibt, der sich aber in kurzer Zeit in eine gesunde, granulirende Oberfläche verwandelt. Nach Abstossung der nekrotischen Masse muss sofort zur Nachbehandlung mit schwachen Strömen geschritten werden. Anfangs kann man die entstandene Höhle mit nasser Watte ausfüllen und eine kleine flache Kathode hineindrücken; bald aber thut man besser, wenn man einfach eine nackte knopfförmige Kathode an die granulirende Fläche applicirt, während die breite Anode percutan ringsum die Wundfläche verschoben wird. Auch nach der Vernarbung muss eine Zeit lang die Behandlung mit schwachen Strömen fortgesetzt werden, wie ich das schon in meinem früheren Aufsatze geschildert habe. Uebrigens kann

hier die Nachbehandlung bedeutend abgekürzt und den Kranken selbst überlassen werden. Allerdings bin ich noch ausser Stande, Anhaltspunkte zu geben, wie lange eigentlich die Nachbehandlung fortgesetzt werden muss, nachdem alle Erscheinungen der Krankheit beseitigt worden sind. Es müssen das eben weitere und auf einen längeren Zeitraum ausgedehnte Untersuchungen entscheiden. Das Resultat solcher Untersuchungen, wie auch die casuistischen Belege, gedenke ich in einer künftigen Arbeit zu veröffentlichen, nachdem mir ein hinreichendes Material zu Gebote stehen und eine längere Zeit verflossen sein wird, um vor Ausbleiben von Recidiven gesichert zu sein. Die vorliegende Mittheilung beabsichtigt nur, Anderen das mühsame Experimentiren zu ersparen.

XII.

Wie wirkt das Firnissen der Haut bei Menschen?[1])

Von Prof. Dr. H. Senator in Berlin.

Die Vorstellung von schädlichen Folgen, welche die Unterdrückung der Hautthätigkeit nach sich ziehe, ist zwar, wie es scheint, beinahe so alt, wie die Medicin, hat aber im Laufe der Zeit trotz der fortgeschrittenen Kenntnisse von dem Bau und den Verrichtungen der Haut an Klarheit wenig oder gar Nichts gewonnen. Die alte, dogmatische Medicin hielt einfach an dem Lehrsatz fest, der schon bei Galen sich wiederholt ausgesprochen findet, dass die Verstopfung der unsichtbaren Poren an der Körperoberfläche und die daraus entstehende Zurückhaltung von Dünsten, die „Adiapneustie", eine Verderbniss der Säfte, Zersetzung u. dgl. zur Folge habe. Sanctorius, welcher nachwies, dass der Körper in der That durch die Ausdünstung (von Haut und Lungen) wägbare Verluste beständig, wenn auch in wechselnder Menge, erleide, verlieh diesem Lehrsatz eine gewichtige Stütze. Er selbst sprach sich gerade auf Grund seiner

[1]) Unter „Firnissen" verstehe ich hier der allgemein üblichen Ausdrucksweise gemäss nicht blos das Ueberziehen der Haut mit einem eigentlichen (Oel-) Firniss oder Lack, sondern überhaupt mit fettigen oder klebrigen, der Haut fest anhaftenden Stoffen.

Körperwägungen dahin aus, dass durch Zurückhaltung der dunstförmigen Ausscheidungen verschiedene Krankheiten, scharfe Säfte („Acrimonia perspirabilis retenti“) entständen, ja er wollte sogar das Verhalten des sogenannten insensiblen Gewichtsverlustes, seine Zu- oder Abnahme, zu diagnostischen Schlüssen, allerdings nur von ganz allgemeiner Natur, verwerthen[1].

Indessen dieser scheinbar so fest begründeten Lehre wurde der Boden wieder entzogen, als man durch die chemische Untersuchung über die Natur der von der Haut ausgedünsteten Stoffe aufgeklärt wurde. Den Hauptbestandtheil derselben bildet bekanntlich der Wasserdampf, neben welchem die geringen Mengen von Kohlensäure und die noch geringeren, gar nicht mehr wägbaren Spuren flüchtiger, riechender Stoffe nicht in Betracht kommen. Seitdem diese Erkenntniss gewonnen wurde, ist wohl ab und zu noch der Versuch gemacht worden, irgend ein unwägbares Ausscheidungsproduct der Haut zu entdecken, auf dessen Zurückhaltung die Folgen der unterdrückten Hautthätigkeit zu schieben wären, allein bis jetzt ist noch jeder derartige Versuch gescheitert. Es ist allem Anschein nach kein schädlicher Stoff in dem Hautdunst vor-

[1]) Einige hierauf bezügliche Stellen in seiner: „Ars de statica medica aphorismorum sectionibus VII comprehensa“ Lugduni Batavorum 1728. „De ponderatione insensibilis perspirationis sectio prima“ lauten:

Aphorism. VII. „Quantitas perspirationis insensibilis aliquam varietatem patitur, pro varietate naturae, regionis, temporis, aetatis, morborum, ciborum et aliarum rerum non naturalium.“

Aphor. XI. „Si ex staticis deprehendatur, impeditam esse perspirationem, diebus sequentibus, vel succedet plenior perspiratio, vel aliqua evacuatio sensibilis plenior, vel cachexiae vestigium, vel febris.“

Aphor. XVI. „Malae qualitates introducuntur, dum corpus uno die est unius ponderis, altero alterius.“

Aphor. XL. „Natura, dum in perspirandi officio est impedita, incipit statim in multis deficere.“

Aphor. XLII. „Prima morborum semina tutius cognoscuntur ex alteratione insolitae perspirationis, quam ex laesis officiis.“

Aphor. XLIII. „Si ex ponderatione videris, consuetum perspirabile retineri, ... inde cognosces, retentum praenuntiare futuram putredinem.

Aphor. CXIX. „Constipata perspiratione in cervice stupescit sensus pericranii.“ ....

Aphor. CXXI. „Refrigerationes in morbis acutis indicant mortem, ut in Hermocrate: adimunt enim perspirationem“ etc.

handen, der nicht mit Leichtigkeit auf anderen Wegen, wenn ihm der Weg durch die Haut versperrt ist, aus dem Körper geschafft werden könnte und deshalb kann überhaupt, von einer Zurückhaltung der Perspirationsstoffe, so lange nur die Haut und nicht noch andere Ausscheidungsorgane in ihrer Thätigkeit gehindert sind, nicht wohl die Rede sein. Mit Rücksicht hierauf sind ja auch in der neuesten Zeit verschiedene andere Erklärungen für die Folgen der unterdrückten Hautthätigkeit aufgestellt worden, doch hat auch von diesen bisher keine sich eine allgemeine Anerkennung verschaffen können.

Aber wenn man auch eine befriedigende Erklärung noch nicht gefunden hat, die Thatsache, dass die Unterdrückung der Hautthätigkeit von schädlichem Einfluss für den Körper ist, gilt darum doch für ganz sicher. Und ganz mit Recht, soweit es sich um Thiere handelt. Denn bei diesen führt in der That, wie Fourcault und seine zahlreichen Nachfolger gezeigt haben, die Störung der Hautthätigkeit, wie sie beim Ueberfirnissen stattfindet, schwere Schädigungen des Organismus und den Tod herbei.

Bei Menschen sind derartige Versuche in der ausgesprochenen Absicht, die Function der Haut zu prüfen, meines Wissens, nicht angestellt worden, abgesehen von einigen Beobachtungen, die ich selbst bereits vor mehreren Jahren gemacht und mitgetheilt habe [1]) und auf welche ich noch zurückkommen werde. Vielmehr hat man, wie in so vielen anderen Fragen der Medicin, die an Thieren gemachten Erfahrungen ohne Weiteres auf den Menschen übertragen und sie zu den weitgehendsten Schlüssen verwerthet. Es ist hinlänglich bekannt, dass man auf Grund jener Thierversuche das zahllose Heer der sogenannten Erkältungskrankheiten hat erklären wollen, dass man die verschiedensten Störungen der Gesundheit, welche im Verlauf oder im Gefolge irgend einer Hautaffection, eines acuten Exanthems, einer Verbrennung oder Erfrierung der Haut, ja selbst starker Hautreize auftreten, für analog denjenigen Störungen, welche das Firnissen bei Thieren hervorruft, betrachtet hat. So fest begründet ist, zumal bei den Pathologen, die Ansicht von der Gefährlichkeit des Firnissens der Haut auch beim Menschen,

[1]) S. Untersuchungen über den fieberhaften Prozess und seine Behandlung. Berlin 1873. S. 196—203.

dass sie trotz der zahlreichen Erfahrungen, welche gerade auf pathologischem und therapeutischem Gebiete in Bezug auf Undurchgängigkeit der Haut, man kann wohl sagen, täglich gemacht werden und welche alles Andere eher, als eine Gefährlichkeit derselben nahe legen, nicht hat erschüttert werden können.

Wer wüsste nicht, dass zu allen Zeiten die menschliche Haut aus hygienischen, therapeutischen oder kosmetischen Rücksichten ohne Schaden mit allen möglichen Oelen, Fetten und Salben bestrichen, mit Schmierseifen eingerieben, mit Theer überzogen, mit Pflastern in grösster Ausdehnung beklebt, kurz einer Behandlung unterworfen worden ist, welche bei Thieren sicher den Tod herbeiführt! Hat man ferner nicht Menschen mit ausgedehnten Verbrennungen, durch welche allein doch schon ein Theil der Haut leistungsunfähig gemacht wird, Tage lang hintereinander während vieler Stunden in Oelbäder gehalten und so die noch vorhandene unversehrte Haut zur „Perspiration" unfähig gemacht, während man sie doch zu einer verstärkten Thätigkeit hätte antreiben müssen, wenn die Firnissversuche an Thieren hierfür maassgebend gewesen wären! Und endlich, sieht man nicht, dass Menschen, deren Haut über und über mit Schuppen und Borken dick bedeckt ist (z. B. bei Psoriasis, Ichthyosis, Eczema squamosum) und wie ein undurchdringlicher Panzer, dichter vielleicht noch und undurchdringlicher als jeder Firnissüberzug, den Körper umgiebt, keine jener tiefen Störungen darbieten, unter denen die gefirnissten Thiere so schnell zu Grunde gehen[1])!

[1]) Was man gewöhnlich als Bestätigung für die Ansicht von der Gefährlichkeit des Ueberfirnissens der Haut bei Menschen anzuführen pflegt, beschränkt sich auf die Erzählung von einem Knaben, welcher zur Verherrlichung der Huldigungsfeier eines Papstes als goldener Engel erscheinen sollte und zu dem Zwecke am ganzen Körper vergoldet wurde. Er starb aber in der Nacht darauf vor dem Beginn der Feierlichkeit. Es ist kaum nöthig noch besonders hervorzuheben, dass diese Erzählung gar Nichts beweist, da man nicht erfährt, woran und unter welchen Erscheinungen der Tod eintrat, ob die zum „Vergolden" angewandten Stoffe nicht giftbaltig waren u. s. w. Gerade der angeblich so schnell nach dem Vergolden eingetretene Tod spricht schon gegen jede Analogie mit dem Tode der Thiere nach dem Firnissen. Alle Angaben stimmen nehmlich darin überein, dass die Thiere um so schneller nach dem Ueberfirnissen sterben, je kleiner sie sind, je grösser demnach ihre Oberfläche im Verhältniss zu ihrem Gewicht ist. Daher sind z. B. Kaninchen so sehr empfindlich gegen diesen Eingriff, aber sie überleben ihn

Es fehlt also nicht an gelegentlichen Erfahrungen dafür, dass der Mensch jene Eingriffe auf die Haut anders und besser verträgt, als das Thier und es waren eben diese bisher unbeachtet gebliebenen Erfahrungen, welche mich zuerst den Versuch wagen liessen, die Haut bei Menschen zu firnissen und zwar gerade in der Absicht, das Verhalten der Menschen mit demjenigen gefirnisster Thiere zu vergleichen. Ganz besonders hatte ich dabei die Körpertemperatur im Auge, da bekanntlich ein schnelles Abfallen derselben zu den ersten und hervorstechendsten Wirkungen des Ueberfirnissens gehört. Von diesem Gesichtspunkt aus war es natürlich, dass ich Menschen mit abnorm erhöhter Körpertemperatur, also im fieberhaften Zustand, zu den Versuchen wählte zugleich in der Hoffnung, vielleicht eine therapeutisch verwerthbare Methode dadurch zu gewinnen. Zum Ueberziehen der Haut gebrauchte ich theils Heft-

doch ½—4 Tage und selbst noch länger, Hunde je nach ihrer Grösse leben noch bis zu mehreren Wochen (bis 34 Tage nach Edenhuizen), Pferde noch länger. Darnach, sollte man meinen, müsste ein Knabe, bei dem das Verhältniss von Gewicht zur Körperoberfläche sich doch wohl mit demjenigen eines mittelgrossen Hundes ungefähr vergleichen lässt, wenigstens erst mehrere Tage, wenn nicht gar Wochen lang nach dem „Vergolden" sterben, wenn der Tod wirklich demjenigen der gefirnissten Thiere gleichgesetzt werden sollte. Und doch soll er das Vergolden noch nicht einmal einen Tag überlebt haben. Denn es ist wohl selbstverständlich, dass man ihn nicht schon Tage lang vor der Feierlichkeit in seiner Vergoldung wird haben umherlaufen lassen.

Als Gegensatz zu dieser, für unsere Frage demnach ganz werthlosen Anecdote führe ich das in America noch bis vor nicht langer Zeit geübte Verfahren des „Federns" an, jene Strafe der Volksjustiz, welche darin bestand, den Schuldigen vollständig mit Theer anzustreichen und mit Federn zu bestreuen, ein Verfahren, durch welches der Betroffene wohl der Schande und dem Gelächter preisgegeben aber keineswegs krank gemacht, oder gar getödtet wurde. Hierüber liegen vollständig glaubwürdige Berichte von Augenzeugen vor, unter anderen erinnere ich mich, einen solchen vor mehreren Jahren in der „Gartenlaube" gefunden zu haben. Freilich wird ein solcher „Gefederter" nur ein Paar Stunden höchstens seinen Firnissüberzug behalten haben, allein man muss andererseits bedenken, dass dabei die Haut in ihrer ganzen Ausdehnung bestrichen wird, was bei allen Thieren sofort eine rapide Temperaturabnahme mit vollständiger Prostration bewirkt (Valentin sah die Temperatur bei Kaninchen in wenigen Stunden um 20° C. fallen!) und sich doch wohl auch bei jenen Menschen musste bemerklich machen, wenn das Firnissen einen ähnlichen Einfluss hätte.

pflaster, mit welchem die Haut in verschiedener Ausdehnung dicht beklebt wurde, theils dicke, zähe Salben, theils Collodium, welchem, um es weniger spröde zu machen, etwas Ricinusöl zugesetzt war, theils endlich eine Auflösung von Guttapercha in Chloroform (Traumaticin).

Anfangs bestrich ich in der Meinung, die allgemeine Furcht vor dem Firnissen der Menschen könnte doch am Ende begründet sein, nur höchstens eine Extremität, dann aber, als ich auch nicht die geringste Spur einer Allgemeinwirkung, am allerwenigsten irgend eine der bei gefirnissten Thieren beobachteten Störungen wahrnahm, überzog ich grössere Hautflächen, nehmlich ausser einer Extremität noch Brust und Bauch oder Rücken mit einer sogenannten „imperspirabelen“ Decke bald nur einmal, bald öfters hintereinander.

Ueber 5 solcher Beobachtungen, in denen bei fiebernden Menschen grössere Hautstrecken wiederholt gefirnisst wurden, habe ich, wie gesagt, schon früher Mittheilung gemacht. Sie betrafen Typhuskranke. Der Typhus nahm dabei keinen ungewöhnlichen Verlauf, ein Patient, welcher zugleich eine chronische Brustfell- und Lungenentzündung hatte, starb. In Betreff der uns hier beschäftigenden Frage habe ich damals als das Ergebniss meiner Beobachtungen Folgendes gesagt: „dass das Ueberziehen der Haut mit mehr oder weniger imperspirablen Stoffen selbst bis über die Hälfte der Oberfläche und jedenfalls in einer Ausdehnung, welche bei Thieren entschieden schädliche Folgen hat, bei Menschen ohne Nachtheil bleibt, geht aus diesen wenigen Beobachtungen schon mit Sicherheit hervor; ebenso ist mehrmals ein Einfluss auf die Temperatur unverkennbar, wenn auch im Allgemeinen der Erfolg ein sehr ungleicher war und die Temperaturerniedrigung, wenn überhaupt, bald schneller, bald langsamer nach dem Ueberfirnissen eintrat“.

Da diese Firnissversuche nur bei kranken Menschen und auch nur bei einer einzigen Krankheitsform, dem Abdominaltyphus angestellt worden sind, so kann man mit Recht fragen, ob sie denn zu allgemeinen Schlüssen in Bezug auf den Menschen überhaupt, zumal den gesunden Menschen, berechtigen. Es wäre ja nicht unmöglich, dass bei den tiefen Stoffwechselveränderungen, welche in fieberhaften Krankheiten und beim Typhus insbesondere, stattfinden, der Ausfall der Hautthätigkeit oder wenigstens deren theilweise Beschränkung gar nicht fühlbar würde. Ja, da die Haut von Fiebernden

doch meistentheils heisser und ihre Gefässe wenigstens stellenweise oder zu gewissen Zeiten weiter als normal sind, so liegt es gar nicht einmal sehr fern, sich vorzustellen, dass gerade im Fieber, wenn ein Theil der Haut leistungsunfähig gemacht wird, der übrigbleibende Theil mit Leichtigkeit, leichter sogar, als im nicht fieberhaften Zustande den Ersatz übernehmen könne.

Ein anderes Bedenken gegen die Zulässigkeit eines allgemeinen Schlusses aus jenen Versuchen, welches ich mir schon damals nicht verhehlt habe, ist dies, dass die Ausdehnung der gefirnissten Stellen selbst da, wo grössere Strecken der Hautoberfläche gleichzeitig bedeckt waren, noch nicht hingereicht habe, um bei erwachsenen Menschen Störungen hervorzurufen, oder dass der Ueberzug nicht lange genug der Haut angehaftet habe. Denn bei Thieren hängt, wie ich schon angeführt habe, der Grad der Störungen und die Schnelligkeit, mit welcher sie eintreten, hauptsächlich von der Grösse ab, so dass man bei grösseren Thieren weit mehr von der Haut und längere Zeit hindurch firnissen muss, bis sie erkranken, als bei kleineren.

Aus diesen Gründen habe ich weitere Beobachtungen und Versuche angestellt, von denen ich drei ausführlicher hier mittheile, gegen welche keines der genannten Bedenken noch, wie ich meine, irgend ein anderes wird erhoben werden können. Namentlich, was die Ausdehnung und die Dauer der Firnissung sowie die Beschaffenheit des Hautüberzuges betrifft, können diese Beobachtungen, wie mir scheint, denjenigen Firnissungen, welche sich bei Thieren als die allergefährlichsten erwiesen haben, dreist an die Seite gesetzt werden.

Man kann bei Menschen, die man doch in ihren Bewegungen nicht ganz und gar beschränken und denen man nicht unnöthige Schmerzen verursachen will, nicht alle jene Stoffe zum Firnissen wählen, die bei Thieren zu diesem Zwecke angewandt worden sind. Auch ist man bei Menschen durch mancherlei äussere Rücksichten in der Auswahl der Stoffe mehr beschränkt, als bei Thieren, nicht am wenigsten durch die Rücksicht darauf, dass derjenige, an welchem solche Versuche gemacht werden sollen, für die er gar kein wissenschaftliches Interesse hat, nicht Zweifel fasse an der Nothwendigkeit, Nützlichkeit oder mindestens an der Unschädlichkeit des Verfahrens.

Aus meinen früheren und manchen späteren Erfahrungen nun

habe ich es am besten allen Anforderungen entsprechend gefunden, wenn die Extremitäten mit gut klebendem Heftpflaster dicht eingewickelt, der Rumpf aber mit Collodium ricinatum dick bestrichen wurde. Zur grösseren Sicherheit wurden noch die ersten und die letzten Windungen der Heftpflastereinwickelung, sowie andere Stellen, an welchen etwa eine Entblössung der Haut durch Bewegungen hätte eintreten können, wie z. B. an den Gelenken, ebenfalls noch mit Collodium überpinselt und so noch besonders geschützt. Auch wurde stets auf etwas schadhaft gewordene Stellen des Ueberzuges geachtet, um sie sofort auszubessern.

Eine solche Art von Hautüberzug führt, wenn sie Tage lang bestehen bleibt, bei Thieren sicher den Tod herbei. Von der Heftpflastereinwickelung wird dies wohl Niemand bezweifeln, denn von allen den bei Thieren mit tödtlichem Erfolg angewandten Firnissbekleidungen (Leim, Eiweiss, Theer, Oel, Gummi etc.) können sich die wenigsten oder vielmehr kann sich keine mit jener in Bezug auf Haftbarkeit und Undurchgängigkeit messen. Eher könnte man an der Schädlichkeit des Collodiumüberzuges zweifeln, zumal da gewöhnlich bei den Thierversuchen von „imperspirabelen" Ueberzügen und von Unterdrückung der „Hautperspiration" geredet wird, während die Collodiumdecke gewiss nicht durchaus undurchgängig für die Hautausdünstung ist[1]). Da auch bisher, meines Wissens, mit Collodium an Warmblütern keine Firnissversuche angestellt worden sind[2]), so habe ich selbst, um jedem Einwand zu begegnen, einen solchen angestellt, der denn auch zeigte, dass das Firnissen mit Collodium ebenfalls tödtlich wirkt. Da der Versuch auch in anderer Beziehung von Werth ist, weswegen ich noch einmal werde auf ihn verweisen müssen, so theile ich ihn hier mit.

Ein mittelgrosses Albino-Kaninchen von 1200 Grm. Gewicht zeigte mehrere Tage (16.—18. November) vor jedem Eingriff bei mehrmals täglich vorgenommenen Messungen 5—6 Cm. tief im Rectum eine Temperatur zwischen 38,6 39,0° C. bei einer Zimmertemperatur von 9—13° R.

1) Dies gilt auch für manche der bei Thieren benutzten und als „imperspirabel" bezeichneten Stoffe z. B. für arabisches Gummi.

2) Frösche hat W. Berg (Untersuch. über die Hautathmung des Frosches. Dorpat 1868) mit Collodium bepinselt. Es erwies sich für diese unschädlich, ebenso wie Malerfirniss.

Am 18. November Mittags wird es am ganzen Rumpf ziemlich kurz geschoren [1]). Am Abend desselben Tages, etwa 5 Stunden nach dem Scheeren, betrug die immer bei gleicher Tiefe im Rectum gemessene Temperatur 38,8° C. bei einer Zimmertemperatur von 13° R. In den folgenden Tagen (bis zum 25. Novbr.) schwankte die Temperatur im Rectum von 38,7—39,2° bei einer Zimmertemperatur von 8—11° R.

Am 26. Novbr. früh 9 Uhr bei einer Zimmertemperatur von 7,5° R. misst es im Rectum 39,0° C. Der aus der Blase gedrückte Urin ist alkalisch, trübe von Erdsalzen, wird klar auf Zusatz von Salpetersäure und bleibt es dann auch beim Kochen. Jetzt werden Rücken und Seiten, nachdem die nachgewachsenen Haare wieder kurz geschoren worden, mit Collod. ricinatum bestrichen. 9 Uhr 25 Min. Temp. 37,55° Zimmer 7,5° R.

	— - 35 -	- 37,2°			
	10 - — -	- 37,6°	Zimmer	8° R.	
	4 - 30 -	- 38,1°	-	8° R.	Urin, wie heute früh.
Am 27. Nov. früh	9 - 30 -	- 38,4°	-	9° R.	Das Thier ist ganz munter.
Mittags	3 - 45 -	- 39,1°	-	8,5° R.	

Jetzt werden Rücken und Seiten von Neuem und ausserdem der ganze Bauch bestrichen.

4 Uhr 5 Min.	Temp. 36,6°		
7 - 30 -	- 37,1°	Zimmer	11,0° R.

Am 28. Nov. früh 8 Uhr 45 Min. Temp. 38,4° Zimmer 9° R. Urin klar, sauer, trübt sich beim Kochen (Erdsalze), klärt sich aber auf Zusatz von Salpetersäure.

Abends 5 Uhr 30 Min. Temp. 38,2° Zimmer 11° R.

Der Ueberzug wird überall erneuert.

Am 29. Nov. früh 9 Uhr — Min. Temp. 37,7° Zimmer 10,5°. Die Respiration ist sehr verlangsamt. Urin wie gestern, nur bleibt bei Zusatz von Salpetersäure zum gekochten Urin eine geringe Trübung (Eiweiss?) bestehen.

Am 30. Nov. früh	9 Uhr — Min.	Temp. 37,15°	Zimmer	10,5° R.	Resp. 40-42 in der Min.
Abends	5 - 30 -	- 37,3°	-	13,0° R.	Urin enth. etwas Eiweiss.
Am 1. Dec. früh	9 - — -	- 35,4°	-	10,5° R.	Das Thier hat Diarrhoe.
Abends	5 - 30 -	- 34,2°.			

Am 2. Dec. früh todt gefunden. Der aus der Blase genommene Urin ist sauer und enthält eine Spur Eiweiss aber keine Formelemente.

Der Ausgang dieses Versuches beweist, dass das Pinseln mit Collodium sich den anderen Firnissungen ebenbürtig anreiht. Und somit glaube ich die von mir bei Menschen gewählte Methode, die Haut zu überziehen, als ganz gleichwerthig den Firnissungen der Thiere bezeichnen zu dürfen.

[1]) Es ganz kahl zu scheeren oder zu rasiren habe ich vermieden, um das Brennen auf der Haut, welches das Collodium seines Aethergehaltes wegen auf der zarten Kaninchenhaut hätte hervorrufen können, zu vermeiden.

Nur in den beiden ersten der hier folgenden Beobachtungen ist diese Art des Hautüberzuges mit Heftpflaster und Collodium zur Anwendung gekommen. Er wurde übrigens in so grosser Ausdehnung, als es die Umstände nur irgend zuliessen, gemacht und Tage lang in gleicher Ausdehnung und Vollständigkeit erhalten. In der dritten Beobachtung wurde das Firnissen mit Theer ausgeführt. Sie übertrifft die ersteren beiden noch in Bezug auf Ausdehnung der gefirnissten Oberfläche und was den zum Firnissen gewählten Stoff, den Theer, betrifft, so ist er wiederholt bei Thieren angewandt worden — mit demselben Erfolg, wie alle anderen sogenannten Firnisse.

In allen 3 Fällen wurde eine besondere Beachtung dem Verhalten der Temperatur und des Harns geschenkt. Jene wurde Morgens und Abends in der Achselhöhle gemessen, der Harn mit besonderer Sorgfalt auf Eiweiss untersucht und zwar jedesmal durch Kochen und Zusatz von Salpetersäure, sowie durch Essigsäure und concentrirte Lösung von schwefelsaurer Magnesia, zuweilen auch ausserdem noch durch Essigsäure und Ferrocyankalium. Ich lasse aus den Beobachtungs-Journalen alles Dasjenige fort, was für die Beurtheilung der in Rede stehenden Frage ohne Belang ist [1]).

I. Wilhelm L., Particulier, 40 Jahre alt, wurde am 22. September 1875 mit einer subacuten rheumatischen Polyarthritis auf die innere Station des Augusta-Hospitals aufgenommen. Er ist ein kräftig gebauter Mensch von mässig gutem Ernährungszustande und giebt an, schon im Jahre 1873 an derselben Krankheit und zwar damals 3½ Monate lang gelitten zu haben. Seine gegenwärtige Krankheit besteht seit 14 Tagen. Sie erwies sich im Verlauf als sehr hartnäckig. Er hatte schon ausserhalb des Krankenhauses ärztliche Hülfe gehabt und wurde von uns mit Carbolsäure- und Morphium-Einspritzungen, mit Ableitungen, hydropathischen Umschlägen und Bädern behandelt, doch war der Erfolg sehr wechselnd. Innerlich nahm er Kali nitr., dann Jodkalium, Aconit etc. Das anfänglich bestehende mässige Fieber verlor sich gegen die Mitte des Monats November gänzlich. In dieser Zeit wurde versucht, um ihn von dem Gebrauch des Morphiums zu entwöhnen und da er Chloralhydrat schlecht vertrug, den durch Schmerzen sehr gestörten Schlaf durch Milchsäure zu erzielen. Er nahm davon vom 14.—21. November fast täglich mehrere Gramme, indess mit nur geringem Nutzen, vielleicht weil die Gabe zu klein war; doch wurde von grösseren Gaben abgesehen, weil er nach

[1]) Herrn Dr. H. Wegscheider, damaligem Assistenten der inneren Station, welcher in den beiden ersten Fällen die Einwickelungen und Einpinselungen überwachte und zum Theil selbst besorgte, bin ich hierfür zu besonderem Dank verpflichtet.

der Säure Appetitlosigkeit, Uebelkeit u. dgl. m. bekam. Man kehrte zur abendlichen Verabreichung von Morphium (theils innerlich mit Aq. amygdal. amar., theils subcutan) zurück. Im Januar und namentlich zu der Zeit, als die Firnissversuche gemacht wurden, nahm er ausserdem, als Arznei Jodkalium abwechselnd mit Colchicum und Aconit. Der Pat. lag während der ganzen Versuchszeit mit Hemde und leichter Jacke bekleidet im Bett, mit einer oder zwei wollenen Decken bedeckt, vor und nach dieser Zeit brachte er eine Stunde selten länger ausserhalb des Bettes zu. Die Temperatur der umgebenden (Baracken-) Luft war ziemlich schwankend, wie dies in den Baracken des Augusta-Hospitals während des Winters nicht selten ist. Sie überstieg niemals 15° R., fiel aber sehr häufig, namentlich in den frühen Morgenstunden, beträchtlich darunter.

Am 26. December wurde mit den Versuchen begonnen und zwar durch Einwickelung des rechten Unterschenkels. Während der Versuchszeit erhielt Pat. ausser der innerlichen Abenddosis zwei Mal eine Einspritzung von Morphium (15 Milligr.) in die Gegend des linken Fussgelenks, welches sich am meisten durch Schmerzhaftigkeit auszeichnete, und zwar ein Mal am 11. Abends, zu welchem Zwecke einige Streifen Heftpflasters für die Dauer der Einspritzung entfernt wurden, worauf die Einwickelung wieder vollständig hergestellt wurde, dann am 18. Abends, als das Glied bereits wieder von der Einwickelung befreit war. Das Weitere besagt die folgende Zusammenstellung.

Datum.	Temperatur.		Urin.				Bemerkungen.
			Menge	Spec. Gew.	Reaction.	Sonstige Beschaffenheit.	
1875.	M.	A.	Ccm.				
Dec. 24.	—	—	1700	1015	sauer	klar, ohne Eiweiss.	Pat. klagt des Morgens über Uebelkeit.
- 25.	—	—	1410	1015	dgl.	dgl.	
- 26.	—	—	?	—	—	nur ein Theil vorhanden, ohne Eiw.	Einwickelung des r. Unterschenkels von d. Fussspitze bis Knie.
- 27.	—	—	1510	1014	sauer	klar, ohne Eiweiss.	
- 28.	—	—	1730	1012	dgl.	dgl.	Auch der l. Unterschenkel bis zum Knie eingewickelt.
- 29.	—	—	?	—	—	—	
- 30.	—	—	1380	1017	dgl.	dgl.	
- 31.	—	—	?				
1876.							
Jan. 1.	—	—	?	—	—	—	Pat. klagt wieder über Uebelkeit des Morgens.
- 2.	—	—	1120	1018	sauer	klar, ohne Eiweiss.	R. Arm von den Fingerspitzen bis Ellbogen eingewickelt.
- 3.	—	—	1470	1013	dgl.	dgl.	L. Arm desgl. Morgens etwas Würgen und Erbrechen.
- 4.	—	—	1250	1018	dgl.	dgl.	
- 5.	—	37,3	1420	1018	dgl.	dgl.	Vom 5.-7. Jan. werden die Arme von den Ellbogen bis zu den Schultern und die Beine vom Knie bis an's Hüftgelenk eingewickelt.
- 6.	37,2	37,4	785?	1017,5	dgl.	dgl.	
- 7.	37,0	37,7	1240	1013	dgl.	ohne Eiweiss, reich an Erdsalzen.	

Datum.	Temperatur.		Urin.				Bemerkungen.
			Menge	Spec. Gew.	Reaction.	Sonstige Beschaffenheit.	
1876.	M.	A.	Ccm.				
Jan. 8.	36,9	37,5	1380	1012	sauer	klar, ohne Eiweiss.	
- 9.	37,0	37,7	1130	1013	dgl.	dgl.	Rücken mit Collod. ric. bestrichen und bis zum 18. täglich von Neuem.
- 10.	37,2	37,5	1765	1014	schwach sauer	blasser als sonst u. etwas trübe ohne Eiweiss.	Desgl. Brust und Bauch bis unterhalb des Nabels und bis zum 18. täglich von Neuem.
- 11.	37,3	37,4	1530	1013	dgl.	dgl.	Einspritzung von Morphium (s. oben).
- 12.	37,2	37,5	1670	1012	dgl.	dgl.	Pat. klagt wieder mehr über Uebelkeit und Kopfschmerzen.
- 13.	37,3	37,4	1370	1016	dgl.	dgl.	Keine Uebelkeit.
- 14.	37,4	37,4	1380	1014	dgl.	blass, trübe; bis zum 18. enthält d. Filtrat	Pat. klagt über etwas Brennen beim Urinlassen.
- 15	37,2	37,3	1460	1016	dgl.	d. Harns ganz geringe	Keine Uebelkeit, keine Kopfschmerzen.
- 16.	37,4	37,5	1610	1011	dgl.	Spuren v. Eiweiss. In	Desgl.
- 17.	37,2	37,8	1400	1010	neutral	d. mässigen Sediment	Kein Brennen mehr beim Urinlassen.
- 18.	37,5	37,6	1570	1011	schwach sauer	Eiterkörperchen und Blasenepithelien.	Einwickelung des l. Ober- und Unterschenkels entfernt.
- 19.	37,2	37,0	1300?	1013	dgl.	klar, ohne Eiweiss.	Vormittag beide Arme, Nachmittag r. Bein befreit.
- 20.	36,4	37,5	1310	1010	dgl.	dgl.	
- 21.	37,3	37,6	1740	1019	dgl.	dgl.	
- 22.	37,1	37,3	1840	1015	sauer	ganz normal.	

Wie man sieht, waren vom 10.—18. Januar, genau eine Woche, beide Beine von den Zehenspitzen bis zu den Hüften, beide Arme von den Fingerspitzen bis zu den Schultern mit Heftpflaster dicht bekleidet und ausserdem der grösste Theil des Rumpfes mit einer dicken Schicht von Collodium bedeckt. Frei waren in dieser Zeit nur Kopf und Hals, Gesäss- und Schamgegend.

II. Heinrich S., Stellmacher, 36 Jahre alt, wurde am 13. Januar 1876 mit chronischer rheumatischer Affection der Gelenke und Muskeln aufgenommen. Er will schon seit October 1875 krank und seit etwa 3 Wochen (Weihnachten) bettlägerig gewesen sein. Er ist kräftig gebaut, ziemlich mager, Appetit und Stuhl sind normal. Er wurde sofort mit Salicylsäure und salicylsaurem Natron mit ziemlich gutem Erfolg behandelt. Es blieben nehmlich, nachdem er sich von den Nachwirkungen der Salicylsäure erholt hatte, nur vage Schmerzen in den Gliedern zurück, während die Gelenke selbst abschwollen. Er wurde nun in gleicher Weise, wie der Mann in der ersten Beobachtung mit Heftpflaster und Collodium bedeckt. Das Nähere ergiebt die Tabelle:

Januar.	Temperatur. M.	Temperatur. A.	Urin. Menge	Urin. Spec. Gew.	Bemerkungen.
13.	—	37,7	Nicht gemessen bis zum 23., doch ohne auffallende Abnormität.		
14.	37,3	37,9			7,5 Grm. Natr. salicyl.
15.	37,0	37,6			dgl.
16.	37,2	38,2			Klagt über Schwerhörigkeit. Schmerzen gemindert.
17.	37,0	37,8			8 Grm. Acid. salicyl.
18.	36,8	37,4			dgl.
19.	37,0	37,3			dgl.
20.	37,0	37,4			
21.	37,1	37,8			
22.	37,2	37,5			L. Bein von der Fussspitze bis zur Hüfte eingewickelt.
23.	37,2	37,9	3710	1011	R. Bein dgl.
24.	37,3	37,8	3700	1011	R. Arm v. d. Fingerspitzen bis z. Schulter dgl.
25.	37,2	37,9	2420	1020	L. Arm dgl.
26.	37,3	37,9	2490	1014	Brust, Bauch und Rücken mit Collodium bestrichen.
27.	37,0	37,6	2860	1014	dgl.
28.	36,9	37,4	2440	1012	Einwickelung des r. Arms entfernt.
29.	37,0	37,5	2460	1013	Ebenso Vormittag die des l. Arms, Nachmittag der Beine.

Der Urin war von Anfang bis zu Ende klar, ohne Spur von Eiweiss. Seine Menge wurde im weiteren Verlauf normal. Am 26. und 27. war die Haut in derselben Ausdehnung wie bei I. vollständig überzogen, 3 Tage lang (25.—27.) waren nur die vier Extremitäten vollständig bedeckt. Länger konnte die Beobachtung nicht ausgedehnt werden, da die Bedeckung dem Pat., der sich für geheilt hielt, lästig wurde. Er verliess das Krankenhaus Anfangs Februar.

III. Ida W., Vorkosthändlersfrau, 37 Jahre alt, wurde am 25. April 1876 auf die chirurgische Abtheilung des Augusta-Hospitals wegen Pemphigus chronicus aufgenommen [1]). Der ganze Körper einschliesslich des Kopfes und Gesichts war mit Pemphigusblasen bedeckt. Nachdem Anfangs warme Wasserbäder mit und ohne Zusatz von Sublimat in Gebrauch gezogen waren, gegen welche übrigens die Kranke wegen des durch sie verursachten Brennens sich sehr sträubte, wurde am 2. Mai zu Theereinpinselungen übergegangen. Es wurden mit dem gewöhnlichen käuflichen Theer zuerst die Unterschenkel und zwar vollständig von den Zehen und Fusssohlen an mit einem Pinsel dick bestrichen, dann die Oberschenkel, die Arme, Rücken, Brust und Bauch, Hals und Gesicht. Auf den behaarten Kopf wurde nach dem Scheeren der Haare eine schneller trocknende Mischung aus gleichen Theilen von Ol. Rusci und Alkohol angewandt, ausserdem wurde er öfter mit Leberthran

[1]) Die Notizen über diesen Fall, den ich selbst wiederholt gesehen habe, verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Dr. Sticker, damaligem Assistenten der chirurg. Abtheilung.

stark eingeschmiert. Die einmal eingepinselten Stellen wurden bis zum Abbrechen der Kur täglich von Neuem bestrichen.

In der Zeit vom 12. oder 13. bis zum 22. Mai, jedenfalls länger als eine ganze Woche war buchstäblich die ganze Körperoberfläche mit Ausnahme einer kaum Handteller grossen Stelle an der rechten Hüfte, welche gesund schien, mit Theer bezw. mit Ol. Rusci dicht überzogen. Die Kranke befand sich dabei, etwas Brennen der Haut abgerechnet, gerade so wie vor und nach dieser Zeit. Am 23. Mai wurde sie ein wenig gebessert entlassen und begab sich in die Charité, wo sie sich auf der Abtheilung des Herrn Prof. Lewin noch jetzt (December 1876) befindet.

Das Verhalten der Temperatur zeigt die nachfolgende Tabelle.

Datum.	M.	A.	Datum.	M.	A.	Datum.	M.	A.
April 25.	—	38,4	Mai 5.	37,5	37,9	Mai 15.	38,0	37,0
- 26.	37,6	38,6	- 6.	37,6	37,7	- 16.	37,6	38,8
- 27.	37,5	38,2	- 7.	37,3	38,1	- 17.	38,1	38,4
- 28.	37,4	38,0	- 8.	37,3	37,6	- 18.	37,5	38,0
- 29.	37,5	38,2	- 9.	37,0	38,5	- 19.	37,4	37,9
- 30.	37,9	38,7	- 10.	37,4	38,2	- 20.	37,4	38,2
Mai 1.	37,2	38,3	- 11.	37,3	38,0	- 21.	37,5	38,1
- 2.	37,4	38,5	- 12.	38,3	38,7	- 22.	37,5	38,0
- 3.	37,3	38,0	- 13.	38,0	38,3	- 23.	38,3	37,5
- 4.	37,6	37,7	- 14.	37,1	38,1			

Der Urin, welchen ich während der Zeit wo der Hautüberzug vollständig war, täglich selbst untersucht habe, nahm gleich nach den ersten Einpinselungen die bekannte dunkle Färbung an. Auf Zusatz von Schwefelsäure liess er deutlichen Theer- (Phenol-) Geruch erkennen, mit Eisenchlorid färbte er sich violett. Er war fast stets klar, hatte nur zuweilen eine geringe Trübung von einzelnen Plattenepithelien und Schleimkörperchen. Eiweiss enthielt er niemals.

Noch mehr Versuche in so grosser Ausdehnung anzustellen, dazu habe ich mich nicht entschliessen mögen, erstens, weil es die Versuchsperson, selbst wenn sie von der dringenden Nothwendigkeit überzeugt ist, keine geringe Ueberwindung kostet, Tage lang einen solchen Pflaster- oder Firnissüberzug auf der ganzen Haut zu ertragen. Dann weil es mir überflüssig erschien bei dem übereinstimmenden Ergebniss, welches auch den früheren Versuchen und vor Allem demjenigen entsprach, was nach den oben angeführten alltäglichen Erfahrungen von vornherein erwartet werden durfte. Dass ich aber ausserdem noch oft genug einen grossen Theil der Körperoberfläche, z. B. beide Beine bis zu den Hüften, oder selbst alle vier Extremitäten mit einem dichten Panzer von Heftpflaster umgeben und Tage lang in demselben erhalten habe mit demselben Erfolg, will ich nicht unerwähnt lassen, da dies

immerhin zur Bestätigung dessen, was jene drei Hauptversuche ergeben haben, dienen kann. Uebrigens sind gewiss ähnliche Beobachtungen mit weit ausgedehnten wenn auch nicht gerade die ganze Haut bedeckenden Heftpflasterverbänden oder mit Theerfirnissungen auf chirurgischen Abtheilungen oder in Anstalten für Hautkranke oft genug gemacht worden und haben ihre Unschädlichkeit dargethan. Ob dabei auf das Verhalten der Temperatur und des Harns besondere Rücksicht genommen wurde, ist mir nicht bekannt. Es dürfte nur erwünscht sein, Näheres darüber zu erfahren.

Was nun den Erfolg jener Versuche betrifft, so war er, wenn man das Verhalten gefirnisster Thiere im Auge hat, ein vollständig negativer. Von allen jenen bedrohlichen Erscheinungen, welche selbst grössere Thiere darbieten, wenn auch nur die Hälfte ihrer Oberfläche gefirnisst ist, war gar nichts zu bemerken. Nichts von der jähen Temperatursenkung, von dem schnellen Kräfteverfall, nichts von Dyspnoe, von Krämpfen und Lähmungen, keine Albuminurie, keine Diarrhöen, keine hydropischen Ergüsse. Man wird nicht einwenden dürfen, dass es sich hier um Kranke und nicht um gesunde Menschen gehandelt habe. Allerdings waren die drei Versuchspersonen nicht gesund, allein wenn ich auch gar nicht betonen will, dass kranke Individuen im Allgemeinen ja viel weniger wiederstandsfähig sind als gesunde und deshalb schädliche Folgen irgend eines Eingriffes viel eher und in höherem Maasse zeigen mussten, wenn ich auch ferner keinen Werth darauf legen will, dass die Uebel, mit denen die Versuchspersonen behaftet waren, durchaus nicht zu denjenigen gehören, welche edle und zum Leben nothwendige Organe betreffen, dass sie häufig genug das Leben in keiner Weise verkürzen und mehr örtliche als allgemeine Störungen hervorrufen — so viel beweisen die Beobachtungen jedenfalls, dass das Firnissen der Haut, d. h. dasjenige, was gewöhnlich als „Unterdrückung der Hautthätigkeit" bezeichnet wird, bei Menschen kein tödtlicher und auch kein krankmachender Eingriff ist.

Uebrigens war der Pat. Heinrich S. (II.), als der Versuch mit ihm gemacht wurde, beinahe Reconvalescent. Wenn aber doch einmal der Umstand, dass Kranke zu den Versuchen dienten, in Berücksichtigung gezogen werden soll, so darf wohl bemerkt werden, dass zwei von den Dreien an einer Krankheit (dem sogenannten

Rheumatismus) litten, für welche die „Unterdrückung der Hautthätigkeit“ mit Vorliebe als ursächliches Moment in Anspruch genommen wird, denen also jener Eingriff auf die Haut erst recht verderblich hätte werden müssen. Er ist es gleichwohl nicht geworden[1]). —

Einige untergeordnete Erscheinungen traten allerdings während der Versuchszeit auf und es wäre noch deren etwaiger Zusammenhang mit der Bedeckung der Haut zu prüfen:

Im Fall I wurde wiederholt Uebelkeit und zwar in den Morgenstunden, einmal auch etwas Erbrechen beobachtet. Ich glaube diese übrigens immer schnell vorübergegangenen Störungen nicht auf das Firnissen schieben zu müssen, da der betreffende Patient, dessen Magen ohnehin durch allerhand Arzeneien, namentlich auch durch die Milchsäure (s. oben) angegriffen war, schon vorher öfters über Uebelkeit geklagt hatte, wahrscheinlich in Folge des anhaltenden Morphiumgebrauchs. Von der nach längerer Unterbrechung wieder einmal am 11. gemachten Morphiumeinspritzung ist wohl auch der Tags darauf vorhandene Kopfschmerz abzuleiten. Ein Zusammenhang dieser geringfügigen Beschwerden mit Firnissung ist um so mehr von der Hand zu weisen, als sie während der Dauer der letzteren wieder schwanden. — Dagegen sind die Veränderungen des Urins, welche gleich nach vollendeter Einwickelung aller 4 Extremitäten eintraten und von einer allerdings nur geringen entzündlichen Reizung der Blase abhingen (Abnahme der sauren Reaction, Beimischung von Blasenepithelien und Eiterkörperchen und von geringen Eiweissmengen) wohl ganz sicher Folgen der Heftpflasterbedeckung und zwar der Resorption von Bestandtheilen des Pflasters, welche leicht eine Reizung der Harnwege ausüben (Terpentin u. a. m.). Das tagelange Verweilen des Pflasters auf der Haut verbunden mit den unvermeidlichen Druck- und Reibebewegungen haben die Resorption ohne Zweifel begünstigt. Nach Entfernung des Pflasters schwanden die Reizungserscheinungen bald wieder. Es braucht kaum bemerkt zu werden und zum Ueberfluss lehren es noch die beiden anderen Fälle, dass diese Erscheinungen mit dem Firnissen an und für sich,

[1]) Bekanntlich sind es gerade „Rheumatismus“-Kranke, welche sich — zum Hohn für jene Theorie — am liebsten die Haut mit imperspirablen Ueberzügen (Gichtpapier etc.!) bedecken.

mit der sogenannten „Unterdrückung der Hautfunction“, Nichts zu thun haben.

Im Fall II war das Einzige, was während der Einwickelung auffiel, eine Zunahme der Harnmenge. Leider ist vorher die 24stündige Harnmenge nicht gemessen worden, jedoch nur, weil sie nicht auffallend gross erschien. Man darf diese Zunahme wohl als eine wirkliche Folge der Unterdrückung wenn auch nicht der gesammten Hautthätigkeit, so doch der Wasserverdunstung betrachten, die einzige Folge, welche ich beim Menschen gesehen habe, zugleich eine Bestätigung für das schon im Eingang Gesagte, dass nehmlich die Leistungen der Haut als Ausscheidungsorganes mit Leichtigkeit von anderen Organen übernommen werden können. Constant ist übrigens, nach der vorhergehenden Beobachtung zu schliessen, auch die Urinvermehrung nicht, vielleicht weil die Wasserausgabe durch die Haut schon überhaupt grossen Schwankungen unterworfen ist, oder weil sich an der Ersatzleistung ausser den Nieren noch andere Organe (Lungen, Darm) betheiligen. Vielleicht endlich hat in Fall I auch der Gebrauch des Morphiums (der Pat. nahm jeden Abend eine ganz geringe Menge davon mit Aq. amygd. am.) die Harnabsonderung beschränkt.

Fall III bedarf kaum eines erläuternden Zusatzes, denn es ist gar keine Erscheinung aufgetreten, welche als besondere Wirkung des Firnissens zu betrachten gewesen wäre. Wir hatten gerade hier in Anbetracht der reizenden Wirkung des Theers, der grossen Ausdehnung und der langen Dauer, in welcher er zur Anwendung kam, erwartet, dass wenigstens auf der Höhe der Firnissung eine Reizung der Harn ausführenden Schleimhäute, ähnlich wie in Fall I eintreten würde. Allein auch nicht einmal diese trat ein, während doch der Urin die bekannte dunkle Färbung und einen Geruch nach Theer annahm. Ich erkläre mir dies daraus, dass von den flüchtigen Bestandtheilen des Theeres, welche die Färbung und den Geruch bedingen (Carbolsäure), ein geringer Theil durch die Athmung aufgenommen wurde, während die Aufsaugung dieser und anderer nicht flüchtiger reizender Stoffe von der Haut aus vielleicht durch die chronische Erkrankung derselben erschwert war. Für die Frage nach der Wirkung des Firnissens ist natürlich gleichgültig, ob die Aufsaugungsthätigkeit der Haut gehemmt war, oder nicht, da hier vielmehr ihr Ausscheidungsvermögen in Betracht kommt. Sollte

auch diese durch die Krankheit beeinträchtigt gewesen sein, so hätte das Firnissen erst recht müssen schädlich wirken — wenn es eben schädliche Wirkungen beim Menschen hätte.

Was endlich die Wirkung auf die Körpertemperatur betrifft, die einzige Wirkung, welche ich in meinen früheren an Fiebernden angestellten Versuchen einige Mal beobachtet hatte (s. S. 187), so war in den neuen Versuchen auch diese nicht zu erkennen, und wenn ich schon damals auf die Temperatur herabsetzende Wirkung des „Firnissens" bei Menschen, zumal in therapeutischer Beziehung keinen Werth legte [1]), so dürfte ich jetzt vollends mit der Ansicht im Recht erscheinen, dass jeder ursächliche Zusammenhang zwischen Hautfirnissung und Veränderungen der Körpertemperatur bei Menschen von der Hand zu weisen sei. Unbeschadet dieser Ansicht aber glaube ich jene früher beobachteten Temperatursenkungen nicht als irrthümliche, oder ganz zufällige betrachten zu müssen. Einen Irrthum kann ich schon deshalb ausschliessen, weil ich selbst damals die Messungen vor und nach dem „Firnissen" gemacht habe und ein so einfaches Verfahren, wie das Messen der Achseltemperatur nicht leicht zu Täuschungen Anlass giebt. Ebensowenig kann ich einen blossen Zufall annehmen, wenn, wie es einige Mal vorgekommen ist [2]), die Temperatur bald nach dem Firnissen um mehrere Zehntel-Grade (0,3—0,9° C.) niedriger, als unmittelbar vorher gefunden wird, namentlich wenn dies, wie hier, bei einer Krankheit, dem Abdominaltyphus, gefunden wird, welche durch einen typischen Temperaturverlauf, wie wenige andere Krankheiten, ausgezeichnet ist, wenn es ferner zu einer Tageszeit gefunden wird, zu welcher die Temperatur nicht die Neigung zu fallen, sondern zu steigen hat und wenn endlich irgend welche andere die Temperatur beeinflussende Umstände ausgeschlossen sind. Ich halte vielmehr jene Temperatursenkungen allerdings als Wirkungen des „Firnissens", aber nur als Nebenwirkungen hervorgerufen durch gewisse bei der von mir geübten Methode des Firnissens mit ihm verbundene, es begleitende, aber nicht nothwendig dazu gehörende Umstände, nehmlich die längere Entblössung des Körpers bei Zimmertemperatur und die Verdunstung des Aethers

[1]) l. c. S. 203.
[2]) l. c. S. 197 Fall 1.

(oder Chloroforms bei Anwendung von Traumaticin). Die Wärmeentziehung, welche diese beiden Umstände einzeln oder im Verein mit einander ausüben, kann natürlich unter verschiedenen Verhältnissen verschieden gross sein und kann auf die Achseltemperatur einen verschiedenen oder auch gar keinen erkennbaren Einfluss ausüben, was nicht weiter auseinandergesetzt zu werden braucht. Dass sie in der Weise, wie sie bei meinen Beobachtungen stattfand, bei nichtfiebernden Personen gar keinen, bei fiebernden dagegen einige Mal einen sichtbaren Einfluss, eine Herabsetzung der Achseltemperatur, hatte, findet seine Erklärung in der bekannten alltäglichen Erfahrung, das Fiebernde viel empfindlicher gegen alle auf die Temperatur wirkenden Einflüsse sind, dass ihre Temperatur viel beweglicher ist, als bei Nichtfiebernden.

In dieser Beziehung ist auch der oben mitgetheilte Versuch mit Collodiumpinselung eines Kaninchens sehr lehrreich. Die erste Pinselung nehmlich, welche sich nur auf Rücken- und Seitentheile des Thieres erstreckte, bewirkte ein sofortiges Abfallen der Mastdarmtemperatur um beinahe 2° C., das im Verlauf eines Tages wieder vollständig ausgeglichen war ohne jede weitere Störung. Der durch das Firnissen gesetzte Eingriff in die Hautthätigkeit war nicht bedeutend genug, um das Thier ernstlich krank zu machen, oder gar zu tödten, aber die Verdunstung des Aethers, die bessere Leitung und Strahlung der Wärme von der gefirnissten Hautfläche[1]) waren hinreichend, um bei dem kleinen Thiere eine Abkühlung zu bewirken, welche vorher das Scheeren der Haare allein nicht hatte hervorbringen können.

Ein Kaninchen, welchem die Haare geschoren sind, ist eines wichtigen Mittels für die Regulirung seiner Körperwärme beraubt und da es seiner Kleinheit wegen ohnehin eine übermässig grosse Oberfläche darbietet, so wird es der Einwirkung der umgebenden Temperatur nur einen ganz geringen Widerstand entgegensetzen können, seine Temperatur wird abnorm beweglich werden, etwa so, wie es bei Fiebernden der Fall ist. Wenn also bei einem solchen Kaninchen durch Pinseln mit Collodium (oder vielleicht schon durch Aether allein) eine beträchtliche Temperaturherabsetzung sich erreichen lässt, so kann wohl etwas Aehnliches auch

[1]) Vgl. Krieger, Ztschr. f. Biol. V. S. 476.

bei fiebernden Menschen erwartet werden, zumal bei Kindern, die sich ja, was das Verhältniss ihrer Oberfläche zu ihrem Gewicht betrifft, mehr den Thieren nähern und auch in der That gegen Wärmeentziehungen empfindlicher sind, als Erwachsene. Indessen da uns einfachere und wirksamere Methoden zur Abkühlung zu Gebote stehen, so glaube ich jetzt so wenig wie früher, dass die Collodiumpinselungen als Abkühlungsmittel im Allgemeinen zu empfehlen seien. Nur das wird sich als practische Consequenz aus den vorstehenden Versuchen und Beobachtungen ergeben, dass, wenn man aus irgend welchen Gründen Collodium anwenden will, man eine noch so ausgedehnte Aufpinselung desselben wegen Unterdrückung der Hautthätigkeit nicht zu scheuen hat und dass es in fieberhaften Krankheiten noch ausserdem als wärmeentziehendes Mittel eine mehr erwünschte, als unerwünschte Nebenwirkung hat.

Im Uebrigen lege ich allen vorstehenden Erörterungen über das Firnissen der Haut bei Menschen einen grossen practischen Werth nicht bei, denn die medicinische Praxis hat niemals aufgehört, wie ich oben schon ausgeführt habe, die menschliche Haut zu „firnissen", so oft und so viel es ihr nöthig schien und sie hat sich davon nicht abhalten lassen, ob auch die Theorie von der gefährlichen Unterdrückung der Hautthätigkeit durch das „Firnissen" bisher unangefochten blieb.

XIII.

Hornhautimpfungen, vorzugsweise mit Thränensackeiter angestellt, und Benutzung derselben zur experimentellen Prüfung der Wirkung desinficirender Mittel.

Von Herm. Schmidt-Rimpler,
Professor in Marburg.

Die Hypopyon-Keratitis und ihre Unterabtheilung das Ulcus serpens corneae finden sich beim Menschen so häufig an Augen, die mit chronischen Blennorrhoen des Thränensackes behaftet sind, dass eine directe Abhängigkeit des Hornhautleidens von letzterer Affection schon lange vermuthet wurde. Man dachte an eine Wundinfection umsomehr als nicht selten kleinere Verletzungen der Hornhaut diesem deletären Prozesse vorangehen. Es fehlte aber bisher für diese Auffassung der experimentelle Beweis.

Die in den letzten Jahren so zahlreich und mit Erfolg geübten Impfungen der Kaninchenhornhaut[1]) mit pilzhaltigen Stoffen, wie diphtheritischen Membranen, pyämischem Eiter, faulendem Fleischinfus, Leptothrix etc. veranlassten mich auch die Infectionsfähigkeit des blennorrhoischen Thränensacksecretes in gleicher Weise zu prüfen und ebenso die eventuelle Schädlichkeit anderer Secrete und pathologischer Producte, die bei Erkrankungen des menschlichen Auges geliefert werden, zu untersuchen. Es stellte sich dabei heraus, dass Impfungen der Kaninchenhornhaut mit einfacher Thränenflüssigkeit, mit Eiter von Augen, die an acuten oder chronischen Granulationen erkrankt waren, ebenso wie mit Eiterfäden, die der acuten oder chronischen Blennorrhoea conjunctivae entnommen waren oder sich bei Schwellungskatarrh gebildet hatten, keine Entzündungen zur Folge hatten. Dasselbe traf zu für den Hypopyoneiter. Hingegen traten specifische, eitrige Prozesse auf bei Impfungen mit Membranen, die der Conjunctivitis diphtheritica entstammten, und — worüber besonders ausgiebig experimentirt worden —

[1]) Cfr. Nassiloff, Eberth, Leber, Stromeyer, Dolschenkow, Orth, Frisch und Andere.

bei der Impfung mit dem Secret der Thränensackblennorrhoe[1]).

Die weitere Ausdehnung dieser Versuche führte darauf, auch die Wirkung der sogenannten desinficirenden Mittel auf diesem Wege zu prüfen, und ergab Resultate, die einem grösseren Kreise von Interesse sein dürften. Bis jetzt fehlt es bekanntlich nur zu sehr an stichhaltigen Beweisen dafür, dass die „desinficirenden" Mittel in der That desinficiren, d. h. den Ansteckungsstoff zerstören. Wir haben zwar gediegene Untersuchungen über die desodorisirende, antifermentative, antiseptische und antibakterische Wirkung[2]) dieser Stoffe: doch ist noch keinenfalls der Nachweis geliefert, dass die Ansteckungsfähigkeit der in Betracht kommenden Materie durch Mittel gehoben wird, die die Odeurs, die Gährung und Fäulniss verhindern oder selbst die Schistomyceten tödten. Die in Rede stehenden Untersuchungen haben nun einen Weg gezeigt, auf dem die ansteckungshindernde Wirkung als solche studirt und in oculis — ad oculos demonstrirt werden kann. Die Experimente beschränken sich zur Zeit auf das blennorrhoische Thränensacksecret und dessen Verhalten gegen eine Reihe von Stoffen, denen grössere oder geringere desinficirende Eigenschaften (allerdings bisher kaum anders als auf Treu und Glauben!) zugeschrieben werden. Die Wirksamkeit resp. Unwirksamkeit der bezüglichen Mittel lässt sich um so überzeugender darlegen, als der Versuch ausserordentlich einfach ist und störende und verdunkelnde Complicationen ausschliesst. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass sich ähnliche Untersuchungen mit Erfolg auch auf andere inficirende Materien[3]), beispielsweise diphtheritische Membranen, würden

[1]) Cfr. eine bezügliche kurze Mittheilung in dem Sitzungsbericht der Gesellschaft zur Beförderung der gesammten Naturwissenschaften zu Marburg vom 3. März 1876.

[2]) So neuerdings von Billroth (Bakterien und deren Einfluss auf die Wundkrankheiten), Bucholtz (Archiv für experimentelle Pathologie u. Pharmacologie. 1875. Bd. IV. S. 1—82), Schröter (Beiträge zur Biologie der Pflanzen. Herausgegeben von F. Cohn. 1875. Hft. 3. S. 30) und Anderen.

[3]) Frisch erzielte mit dem diphtheritischen Belage einer Wunde, der eingetrocknet war und später mit Wasser aufgeweicht 18 Stunden gestanden hatte, keine Reaction, während früher eine Hypopyon-Keratitis der Impfung gefolgt war (Experimentelle Studien über die Verbreitung der Fäulniss-Organismen S. 56; siehe auch S. 60). Klebs machte erfolgreiche Hornhautimpfungen

ausdehnen lassen. So lange sie fehlen, behalten die nachstehend mitgetheilten Ergebnisse allerdings nur eine beschränkte Bedeutung, und Analogieschlüsse haben gewisse Bedenken. Aber dennoch dürfte ihnen eine grössere Berechtigung in Bezug auf den Werth oder Unwerth unserer desinficirenden Mittel zuzuschreiben sein, als denen, welche, wie bisher, nur die antifermentative, desodorisirende, antiseptische und bakterienfeindliche Wirkung zur Basis hatten.

Die Impfungen wurden in der Weise angestellt, dass mit einer Paracenthesennadel in die Hornhaut des Kaninchens — ob central oder mehr peripher scheint gleichgültig — ein der Oberfläche annähernd paralleler Einstich gemacht und so eine Tasche gebildet wurde, die sich durch Hin- und Herschieben des Instrumentes leicht vergrössern liess. In diese Tasche wurde nun der Impfstoff mit dem kleinen stumpfen Spatel, der sich an den in den ophthalmologischen Bestecken üblichen Paracenthesenadeln auf der anderen Seite des Griffes befindet, in möglichster Menge eingeschoben. Die Nadel selbst wurde vor der Einführung in die Impfflüssigkeit getaucht. Wenn man ohne inficirende Flüssigkeiten, etwa mit Wasser oder Thränenflüssigkeit, in der eben beschriebenen Weise operirt, so ist von der Verletzung am nächsten Tage kaum noch etwas zu sehen: nur bei schiefer Beleuchtung mittelst des durch eine Convexlinse concentrirten Lichtes erkennt man eine leichte, durchsichtige graue Trübung. Führt man dickeren, aber nicht infectiösen Eiter ein, so bleibt ein etwas intensiverer, weisslicher Fleck.

Anders verläuft der Prozess, wenn man inficirendes Material verwendet. Die Veränderungen bei Impfungen mit diphtheritischen Membranen, faulenden Fleischinfusen etc. will ich hier, da sie schon ausreichend von den oben genannten Autoren beschrieben, nicht von Neuem ausführen, sondern mich hier auf die Impfungen mit blennorrhoischem Thränensacksecret beschränken.

Von 134 Hornhautimpfungen an Kaninchen (in der folgenden Tabelle zusammengestellt) sind 110 mit blennorrhoischem Thränensacksecret gemacht und von letzteren wieder 59 mit Secret, auf welches Desinficientia eingewirkt hatten.

und Einspritzungen in die vordere Kammer mit verschiedenen Formen von Bronchialsecret. Drei Injectionen, bei denen das Secret mit Wasser stark verdünnt war, zeigten nur „geringfügige Veränderungen“ (Archiv für experimentelle Pathologie u. Pharmacologie. Bd. IV. S. 468).

Schon am Tage nach der Impfung lassen sich die Wirkungen des inficirenden Thränensacksecrets deutlich erkennen, wenngleich die Intensität der Entzündung naturgemäss nicht immer die gleiche ist. Als durchgreifendes, pathognomisches Moment kann man eine käsige Infiltration und Blähung der Impfstelle hinstellen. Daneben ist in der Regel Conjunctivitis mit mehr oder weniger starker Absonderung vorhanden. In den schweren Fällen ist sie so bedeutend, dass die Lider mit dicken Eitermassen verklebt sind. Oefter findet sich auch Oedem der Conjunctiva bulbi.

Der weitere Verlauf der Hornhautaffection ist nun verschieden. In den mildesten Fällen kommt es schon in verhältnissmässig kurzer Zeit ohne besondere Complicationen zu einer Resorption des Infiltrats, meist nachdem vorher ein kleines Geschwür sich gebildet hat. Doch ist selbst in den leichteren Fällen oft Hyperämie der Iris und Pupillenverengerung zu constatiren. Bei ausgeprägterer Wirkung tritt eine deutliche Iritis auf, es finden sich Exsudate in der Pupille und mehr oder weniger grosse Hypopyen, die bisweilen direct von der Impfstelle ihren Ausgang nehmen. Um diese selbst, deren eitrige Infiltration sich vergrössert, bildet sich alsdann ein grauer durchscheinender Hof, welcher bisweilen einen sehr grossen Theil der Hornhaut einnimmt und sich nicht ungern besonders nach einer Richtung hin ausbreitet. Das nach Abstossung der oberflächlichen Schichten entstandene Geschwür hat öfter ähnliche Randinfiltrationen, wie das Ulcus serpens beim Menschen. Wenn es perforirt, kommt es zu vorderen Synechien und Kapselstaaren. Die Heilung erfolgt, indem die käsige Infiltration schwindet und das Geschwür sich reinigt, gewöhnlich unter gleichzeitiger Einleitung eines regenerativen Gefässpannus. Schliesslich bleiben mehr oder weniger grosse Leucome zurück. Totale Verkäsung der Hornhaut, wie man sie bei Impfungen mit diphtheritischen Membranen bisweilen sieht, habe ich bei den in Rede stehenden Versuchen nicht beobachtet.

Selbst die weniger intensiven Entzündungen lassen durch die erwähnte Blähung, käsig-eitrige Infiltration der Impfstelle und Conjunctivitis deutlich den Charakter der Infection hervortreten. Um die störende Wirkung schon vorhandener oder einfach-traumatischer Conjunctivitis, durch Fixation des Auges bei der Operation mittelst der Pincette bedingt, möglichst auszuschliessen, empfehlen

sich die dunkelgefärbten Kaninchen mehr zu diesem Experimente als die Albinos.

Nur bei wenigen Impfungen bleibt es zweifelhaft, ob die bezügliche geringe Reaction auf Infection zu schieben sei oder nicht. Von 51 Impfungen mit reinem Thränensacksecret kam nur ein solcher Fall vor. Etwas häufiger tritt diese Unsicherheit ein bei Impfungen mit Secret, auf welches desinficirende Mittel eingewirkt haben.

Um ein Bild der durch Impfungen mit Thränensacksecret verursachten Entzündung zu geben, theile ich ein Paar Protocolle mit.

I. Weisses Kaninchen (No. 20 u. 126).

1. Septbr. 1876. Linkes Auge: Impfung mit dem Secret einer Dacryocysto-Blennorrhoe. Bei der betreffenden Patientin (Frau Winter) besteht gleichzeitig ein Ulcus serpens corneae.

Rechtes Auge: Impfung mit eitrigem Conjunctivalsecret, das einem Patienten (P. Becker) entnommen ist, der an chronischen Granulationen leidet.

2. Sept. 1876. Links: Ausgeprägte specifische Entzündung. Die Lider sind verklebt, Conjunctiva ödematös, stark geröthet. Die Mitte der Hornhaut ist von einem erbsengrossen, stark geblähten, intensiv weissen Infiltrat eingenommen, dem ein breiter schleimiger Fetzen nach unten hin anhängt. Die Infiltration hat Aehnlichkeit mit einer getrübten Impfpocke. Die Hornhaut ist in der Umgebung leicht getrübt. Von den beim Ulcus serpens des Menschen oft erkennbaren radiären, strichförmigen Trübungen, die von der Hauptinfiltration ausgehen, ist hier nichts zu sehen. — Iritis. Exsudat im Pupillargebiet.

Rechts: Die Impfstelle hat eine grauliche Färbung, ist nicht gebläht. Keine Conjunctivitis. Keine Spur von specifischer Entzündung.

3. Septbr. Links: Die Hornhautpustel sieht dickem Rahme ähnlich. Iritis. Starkes Hypopyon.

Rechts: Nur noch gräuliche durchscheinende Trübung. Keine Entzündung.

5. Septbr. Links: Auge verklebt. Starke Conjunctivitis. Injection und starke Absonderung. Infiltrat noch stark gebläht, die übrige Hornhaut diffus getrübt. Hypopyon. Iritis.

7. Septbr. Links: Die diffuse Hornhauttrübung etwas geringer, sonst wie am 5.

8. Septbr. Links: Das Hypopyon ist resorbirt. Noch starke Conjunctivitis.

11. Septbr. Links: Das geblähte Infiltrat hat sich in ein Ulcus umgewandelt, dessen verdünnter Boden im Centrum durchscheinend ist, während die Ränder grauweiss infiltrirt sind. Conjunctiva noch stark geröthet und absondernd.

13. Septbr. Links: Die Conjunctiva ist nur noch wenig geröthet. Die Ränder des Geschwürs sind nicht mehr infiltrirt, nur leicht grau getrübt. Die Pupille noch eng.

Rechts: Wie am 3. September.

II. Dunkles Kaninchen (No. 24).

8. Octbr. 1875. Rechtes Auge wird central geimpft. Das Secret der Dacryocysto-Blennorrhoe ist schleimig-eitrig. Der Patient (Knörr) leidet ausserdem an Ulcus serpens corneae.

9. Octbr. Central ein dickes, gelbliches, hervorragendes Eiterinfiltrat von 2½ Mm. Länge und 2 Mm. Breite. Beginn von Iritis. Partielles Oedem der Conjunctiva.

10. Octbr. Starke Injection und Oedem der Conjunctiva. Dickes Eiterinfiltrat, dessen grauer Hof bis gegen die Peripherie der Hornhaut reicht. Deutliche Iritis, hintere Synechien.

11. Octbr. Die der Nase zu gelegene Hälfte der Cornea fast vollständig grau getrübt, aber durchscheinend. Die Impfstelle ist in Hanfkorngrösse ulcerirt, der Grund des Geschwürs, sowie der dem Ohre zugewandte Rand ist durchscheinend, während nach der Nase hin sich ein dick eitriger gelber Saum findet. Die ganze Peripherie der Hornhaut, eine schmale Zone bildend, ist leicht getrübt. Starke Iritis. Erhebliches Hypopyon. Starke Conjunctivitis.

13. Octbr. Ungefähr wie am 11., nur ist der centrale Theil des Geschwürs etwas hervorragend, dabei stark durchsichtig.

14. Octbr. Das Geschwür ist perforirt. Der der Nase zugewandte Rand noch stark infiltrirt, ähnlich dem Ulcus serpens beim Menschen. Die Cornea, besonders an ihrer nasalen Hälfte, noch getrübt. Im Ganzen die Entzündung etwas geringer.

15. Octbr. Irisprolaps; sonst Status idem.

16. Octbr. Der Prozess ist rückgängig, da vom Rande her Gefässe kommen. Enucleation.

III. Rothbraunes Kaninchen (No. 30).

8. Febr. 1876. Das rechte Auge wird geimpft. Das Secret der Dacryocysto-Blennorrhoe ist gelatinös, durchscheinend. Der Patient (Wied) hat ausserdem Ulcus serpens corneae.

9. Febr. Starker Conjunctivalkatarrh; starke schleimig-eitrige Absonderung. Die Impfstelle ist grau verfärbt. Pupille eng.

10. Febr. Impfstelle ist dick grau infiltrirt, queroval und hat eine Ausdehnung von circa 2,5 Mm. im Längsdurchmesser. Sie ist von einer grauen Zone umgeben. Kein Hypopyon. Starke Conjunctivalschwellung und Eiterung.

11. Febr. Starke Absonderung. Weisse, käsige, tiefgehende Infiltration der Impfstelle. Diffuse Trübung der Umgebung. Pupille eng, aber weniger als gestern.

12. Febr. Impfstelle ulcerirt. Noch starke Conjunctivitis.

13. Febr. Impfstelle etwas reiner, Abnahme der Entzündung.

14. Febr. Der obere Cornealrand ist in einer schmalen Zone gelblich-grau getrübt; über ihn hin verlaufen parallele, dem Hornhautcentrum zugerichtete kleine Gefässe. Die Umgebung des Ulcus ist diffus getrübt.

16. Febr. Die Conjunctiva, im Ganzen blasser, ist an der oberen Bulbushälfte noch stark injicirt. Das ganze obere Drittel der Hornhautperipherie ist von einem, etwa 2 Mm. breiten rothen Streifen eingenommen, der sich aus parallel verlaufenden Gefässen zusammensetzt. Einzelne Ausläufer derselben gehen zu dem ulcerirten Infiltrat der Impfstelle. Diese ganze Partie der Hornhaut ist scheinbar diffus

grau getrübt. Bei schiefer Beleuchtung aber erkennt man in ihr eine Menge kleiner, circumscripter, intensiv weisser, käsig aussehender Infiltrate von etwa Stecknadelspitzgrösse. Kein Hypopyon. Pupille eng.

17. Febr. Enucleatio bulbi.

Was die äusserlich erkennbare Verschiedenheit in der Beschaffenheit des Secrets der Thränensackblennorrhoe betrifft, so scheint sie von keinem Einfluss auf die Ansteckungsfähigkeit zu sein. Ich habe sowohl mit glasigem, durchsichtigem Secret, wie mit schleimig-eitrigem und rein eitrigem Secret specifische Impfkeratiten hervorrufen können.

Hingegen sind nicht alle Thränensackblennorrhoen infectiös. So blieben zwei vollkommen correcte, mit reichlichem Material gemachte Hornhautimpfungen (No. 27 u. 28) mit dem schleimig-eitrigen Secret des mässigen Thränensackkatarrhs der Frau Bachhuber erfolglos. Es bestand bei der Patientin eine narbige Strictur des Thränennasenkanals, aber keine Hornhautaffection. Auch die Blennorrhoe desselben Individuums zeigt zu verschiedenen Zeiten verschiedene Ansteckungsfähigkeit. So waren zwei am 12. Mai 1876 mit dem Secret der Elisabeth Klein gemachte Impfungen (No. 38 und 39) effectlos, während dieselbe Patientin am 1. Mai 1876 infectiöses Secret (Impfung No. 35, 36, 37) geliefert hatte. Neben der Dacryocysto-Blennorrhoe bestand eine Strictur des Thränennasenkanals, doch keine Hornhautaffection. Vor der fruchtlosen Impfung war die Patientin längere Zeit sondirt und mit Einspritzungen von Solut. Zinc. sulfuric. behandelt worden.

Bei einer anderen Patientin mit Ulcus serpens (Frau Wehn), von der schon viele erfolgreiche Impfungen früher gemacht waren, wurde die Thränensackabsonderung ebenfalls unschädlich (Impfung No. 17), nachdem längere Zeit Bowman'sche Sondirungen und Injectionen von Aqua Chlori in den Thränensack angewandt worden, und die Absonderung auf ein Minimum gesunken war.

Zu diesen fünf effectlosen Impfungen kommen noch zwei (No. 4 u. 19), die am 17. August und 1. September 1876 mit dem Thränensacksecret einer Patientin (Elise Bock) gemacht wurden, welches sich bei anderen Impfversuchen (besonders am 21. August) sehr ansteckend erwies. Es bleibt mir hier zweifelhaft, ob die erfolglosen Impfungen genügend exact ausgeführt waren.

Zwei weitere erfolglose Impfungen (No. 16 u. 33) kommen hier

nicht in Betracht, da bei der Impfung eine Perforation der Hornhaut eintrat. In derartigen Fällen blieb auch sonst meist der Effect aus, da beim Hinausfliessen des Kammerwassers die infectiöse Masse zum Theil nicht ordentlich hineingebracht werden konnte, zum Theil sofort wieder herausgespült wurde.

Um ein Beispiel zu geben, welche Impfung als „erfolglos" aufgefasst wurde, führe ich hier das Protocoll von No. 17 an. Die am anderen Auge (No. 18) hervortretende Reaction hatte ebenfalls nicht den ausgeprägten infectiösen Charakter und ist als „unentschieden" in der Tabelle bezeichnet.

IV. Schwarzweisses Kaninchen (No. 17 u. 18).

1. Septbr. 1876. Rechts: Impfung mit dem Thränensacksecret von Frau Wehn. Das Ulcus serpens und das Thränensackleiden ist in Heilung. Patientin wurde seit einigen Wochen sondirt und erhielt Injectionen von Aqua Chlori in den Thränensack. Es besteht fast gar keine Absonderung mehr, nur mit Mühe wird etwas Secret dem inneren Angenwinkel entnommen.

Links: Impfung mit dem Thränensacksecret von Frau Winter. Dasselbe hat im Ganzen eine glasige Beschaffenheit und ist mit weisslichen Schleimfäden gemischt. Patientin leidet an chronischer Dacryocysto-Blennorrhoe und Ulcus serpens.

2. Septbr. Rechts: Keine Conjunctivitis. Impfstelle grauweiss, nicht gebläht. Bis jetzt keine specifische Entzündung.

Links: Impfstelle grauweiss, nicht gebläht, keine Conjunctivitis, zur Zeit keine specifische Entzündung.

3. Septbr. Rechts: Keine Conjunctivalentzündung, weisser Fleck nicht gebläht. Nicht specifisch.

Links: Eine Spur von Blähung. Graulicher Hof um die Impfstelle, etwas Conjunctivitis. Uebergang von nicht specifischer zu specifischer Entzündung.

5. Septbr. Rechts: Keine Entzündung. Grauer Fleck.

Links: Ziemlich grosser grauer Hof um das etwas geblähte Infiltrat. Pupille enger als rechts.

7. Septbr. Rechts: Status idem.

Links: Das Infiltrat ist leicht ulcerirt, der graue Hof um die Impfstelle ist nicht mehr zu sehen. Nur noch geringe Injection der Conjunctiva.

11. Septbr. Rechts: Status idem.

Links: Der Boden des oberflächlichen Geschwürs spiegelt. Keine Entzündungserscheinungen mehr.

Es ergaben diese Versuche jedenfalls, dass die überwiegende Zahl von Thränensackblennorrhoen beim Menschen — bei meinen Experimenten sicher alle die, welche mit Hornhautulcerationen verknüpft waren — eine infectiöse Beschaffenheit haben, so dass das Secret bei der Ueberimpfung auf die Cornea der Kaninchen eine

specifische Entzündung hervorruft. Es ist daher in der That die Annahme gerechtfertigt, dass beim Menschen die Hypopyonkeratiten, welche bei gleichzeitig bestehenden Thränensackleiden auftreten, ihren Ursprung einer Wundinfection verdanken. Dasselbe kann von den sich zur Conjunctivitis diphtheritica hinzugesellenden deletären Hornhautaffectionen nach meinen Impfversuchen (No. 118, 119 u. 120) gesagt werden.

V. Dunkles Kaninchen (No. 118).

28. Octbr. 1875. Rechts: Hornhautimpfung mit croupös-diphtheritischen Fetzen, die dem Auge eines zweijährigen Kindes entnommen sind, das vor 4 Tagen an einer heftigen croupösen Conjunctivitis erkrankte, die heut den diphtheritischen Charakter angenommen hat. An Zunge und Zahnfleisch auch käsiger Belag; dabei Heiserkeit und bellender Husten. Die Krankheit hatte begonnen nach einem Erysipel, das der Exstirpation eines Naevus gefolgt war.

29. Octbr. Deutliches Bild des Ulcus serpens corneae mit eitriger Iritis. Nach oben diffuse Trübung der Hornhaut, ein Streifen des Cornealimbus zeigt hier eine intensiv gelbe Färbung. Dabei starke ödematöse Conjunctivitis und Eitersecretion.

30. Octbr. Stark blennorrhoischer Zustand der Conjunctiva. Totale gelbliche Trübung der Hornhaut, so dass es schwer ist, die vordere Kammer zu übersehen. In letzterer gelber Eiter, Pupille sehr eng.

31. Octbr. Starke Conjunctivaleiterung. Die Hornhauttrübung hat sich noch verdichtet. Hervortreibung einer umschriebenen Stelle des Geschwürs an der Impfstelle.

3. Novbr. Pyorrhoe. Perforation des Geschwürs.

7. Novbr. Ausgedehnter buckelförmiger Irisprolaps, sonst Status idem.

Wie schon erwähnt, haben andere normale oder pathologische Secrete des Auges diese infectiöse Eigenschaft nicht. So waren drei Impfungen mit dem eitrigen Secret der Blennorrhoe, vier mit Hypopyoneiter, eine mit Thränenflüssigkeit acuter Granulationen, eine mit dem schleimig-eitrigen Faden eines chronischen Schwellungskatarrhs, eine mit dem eitrigen Secret chronischer Granulationen, eine mit einem Stückchen eitrig-infiltrirten Hornhautgewebes vom Ulcus serpens, eine mit käsig-eitrigen Massen eines beginnenden Staphyloms erfolglos.

VI. Schwarzes Kaninchen (No. 117 u. 123).

9. October 1875. Links: Impfung der Cornea mit Aqua destillata.

Rechts: Impfung mit käsig-eitrigen Massen aus einem beginnenden Staphylom.

10. Octbr. Links: Makroskopisch und bei Tagesbeleuchtung nichts mehr von der Wunde zu sehen. Keine Conjunctivitis.

Rechts: Kleiner Substanzverlust. Das Epithel hat sich bei der Impfung etwas abgestreift. Bei schiefer Beleuchtung leicht grauliche durchscheinende Trübung. Keine Conjunctivitis.

11. Octbr. Makroskopisch und bei Tagesbeleuchtung beiderseits nichts Pathologisches zu sehen. Bei schiefer Beleuchtung etwa wie gestern.

12. Octbr. Wie gestern. Bei schiefer Beleuchtung erscheint die Impfstelle rechts etwas grauer als links.

13. Octbr. Die grauliche, durchscheinende Trübung ist kaum noch zu erkennen.

Die Wirksamkeit desinficirender Mittel auf die Ansteckungsfähigkeit des Thränensacksecretes wurde durch in ähnlicher Weise ausgeführte Hornhautimpfungen geprüft. In einer Reihe von Fällen wurde das eine Auge des Kaninchens mit dem infectiösen Secret, das andere mit demselben Secret, nachdem Desinficientia auf dasselbe eingewirkt hatten, geimpft, und der etwaige Unterschied in der Wirkung beobachtet. Man bekommt hier bei Versuchen mit wirklich desinficirenden Mitteln gewöhnlich schon am folgenden Tage so schlagende Bilder und eine so auffällige Differenz, dass diese Experimente sich zu Demonstrationen vorzüglich eignen. Ich habe eine Serie so behandelter Kaninchen am 2. August 1876 im ärztlichen Verein zu Marburg und am 21. September 1876 in der ophthalmologischen Section der Naturforscherversammlung zu Hamburg vorstellen können.

In einer anderen Reihe von Versuchen wurden die Kaninchen nur mit desinficirendem Material geimpft, jedoch so, dass mindestens eine Impfung mit nicht desinficirtem reinem Secret gemacht wurde, um den infectiösen Charakter desselben zu sichern.

Die Desinfection wurde in der Weise erstrebt, dass das bezügliche Secret in ein Schälchen, welches eine Lösung des desinficirenden Mittels enthielt, gelegt und dort längere Zeit, meist 20 bis 45 Minuten, gelassen wurde. Gewöhnlich wälzte ich es darin etwas um, um der Lösung eine genügende Einwirkung zu gestatten.

Ich führe gleich hier an, dass unter den angegebenen Voraussetzungen und in dieser Zeitspanne ein rel. längerer oder kürzerer Aufenthalt des Secrets in dem desinficirenden Mittel von keinem sichtbaren Einfluss war.

Es wurden folgende Mittel untersucht: Aqua Chlori (Pharmacop. germanica); Sol. acid. salicyl. (Rp. Acid. salicyl. 2,5 Spirit. rectificati, Aqu. destill. āā 15,0 und Rp. Acid. salicyl. 2,5 Aqu.

destill. 30,0); Alkohol; Sol. acid. carbol. (2 : 100); Thymollösung (0,1 : 100); Sol. Zinc. sulfuric. (1,5 : 100,0); Sol. Kali hypermanganic. (1 : 100 u. 0,1 : 100); Sol. ferri sulfuric. (1 : 30); Sol. Chinini muriatici (0,5 : 100); Glycerin u. Aqua destillata[1]).

Aqua Chlori.

Das in Aqu. Chlori gelegte Secret gerinnt zu Fädchen und kleinen Membranen. Hierdurch wird die Einbringung einer grösseren Menge in die Impftasche sehr erleichtert. Unter acht Impfungen trat in keinem Falle eine specifische Entzündung ein. Die Augen sahen am nächsten Tage so aus, als ob nichts mit ihnen vorgenommen wäre, abgesehen natürlich von einiger Conjunctivalinjection an der Stelle, wo der Bulbus mit der Pincette fixirt worden war. Die Impfstelle war nur erkennbar durch eine grauweisse Färbung, die dem daselbst befindlichen Impfmaterial entsprach. Bisweilen kam nach einigen Tagen ein kleiner graulicher Hof hinzu, wahrscheinlich das Stadium der Resorption andeutend.

VII. Schwarzes Kaninchen (No. 56).

31. Juli 1876 1 Uhr Nachmittags. Impfung mit weisslichem, schleimig-eitrigem Secret eines alten Thränensackleidens, bei dem seit 14 Tagen Ulcus serpens corneae mit Hypopyon besteht (Patientin Weben).

Rechts: Impfung mit reinem Secret.

Links: Impfung mit demselben Secret, nachdem es 20 Minuten in Chlorwasser gelegen, darin umgerührt und zu Fädchen und Membran geronnen ist.

1. August 4 Uhr Nachmittags. Rechts: Weisses, hervorragendes, hirsekorngrosses Eiterinfiltrat, starke Chemosis und starke Absonderung der Conjunctiva.

Links: Nur weisslicher Fleck an der Impfstelle, vordere Kammer klar, partielle Injection der Conjunctiva.

2. Aug. Rechts: Eine käsige Masse ragt aus der Impfstelle hervor. Das von ihr auswärts gelegene Drittel der Cornea ist grau getrübt. Am Rande Hypopyon. Iris etwas gelockert.

Links: Conjunctiva blass. Impfstelle noch leicht graulich.

3. Aug. Rechts: Wie gestern, vielleicht etwas geringer.

Links: Wie gestern. Deutliche Differenz.

4. Aug. Stat. idem.

5. Aug. Rechts: Iritis.

Links: Stat. idem. Immer noch deutliche Differenz.

8. Aug. Rechts: Entzündung in der Heilung, graue Trübung der Hornhaut noch vorhanden.

Links: Nur noch Impfstelle sichtbar.

[1]) Ueber spätere Experimente mit Atropin- und Eserin-Lösungen siehe „Klinische Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1877. S. 127—131“.

11. Aug. Rechts: Die Impfstelle in der Mitte ulcerirt. Sonst keine Entzündung.
Links: Stat. idem.

17. Aug. Rechts: Impfstelle noch weiss und etwas vertieft, sonst keine Entzündung. Durch die Grösse des weissen Infiltrats und die Niveaudifferenz noch deutliche Differenz zwischen diesem und dem linken Auge, wo nur eine graue Trübung sichtbar.

VIII. Graues Kaninchen (No. 55).

31. Juli 1876. Rechts: Impfung mit demselben Thränensacksecret, wie oben.
Links: Das Secret hat 23 Minuten in Chlorwasser gelegen.

1. Aug. Rechts: Starke Injection, Chemosis und Absonderung der Conjunctiva. Hanfkorngrosses, hervorragendes Eiterinfiltrat an der Impfstelle; von demselben aus setzt sich in die vordere Kammer hinein bis zur Iris eine grauliche Eitermasse fort. Die dem Infiltrat angrenzende Hornhaut ist, besonders weit nach oben, leicht grau getrübt.

Links: Keine Absonderung, Conjunctiva nur an einer Stelle (wahrscheinlich Fixationsstelle) injicirt. Leicht graue Färbung der Impfstelle. Vordere Kammer klar.

2. Aug. Rechts: Ungefähr wie gestern. Starkes Hypopyon, welches unten und nasenwärts liegt und fast die Pupille erreicht. Iritis.

Links: Wie gestern. Die Trübung scheint durch das in der Impfstelle befindliche Secret bedingt.

3. Aug. Rechts: Wie gestern.
Links: Keine Injection; wie gestern. Grosse Differenz.

4. Aug. Rechts: Diffuse Trübung der ganzen Hornhaut.
Links: Stat. idem.

5. Aug. Rechts: Hypopyon etwas geringer. Starke Iritis, sonst Stat. idem.
Links: Stat. idem. Die Impfstelle noch deutlich als grauer, aber nicht hervorragender Fleck erkennbar, sonst ist die Hornhaut klar. Etwas mehr Conjunctivitis.

8. Aug. Rechts: Hornhaut diffus getrübt; Impfstelle wenig hervorragend; von oben kommt ein 2 Mm. breiter, rother, aus parallel verlaufenden Gefässchen bestehender Streifen, der ein Drittel der Hornhautcircumferenz einnimmt. Noch Iritis; kein Hypopyon mehr.
Links: Stat. idem.

11. Aug. Rechts: In der Besserung; Abnahme der entzündlichen Erscheinungen.
Links: Keine Entzündung. Um die noch als grauer Fleck erkennbare Impfstelle ein kleiner sehr durchscheinender, leicht grauer Hof.

Acidum salicylicum. Alkohol.

Es wurde zuerst die oben angegebene alkoholische Lösung der Salicylsäure benutzt. Da aber ein weiterer Versuch, bei dem das Secret in das Alkoholgemisch gelegt wurde (No. 65), die desinficirende Wirkung auch dieses herausstellte, wurde eine einfache Mischung von Salicylsäure mit Wasser angewandt. Es schieden sich hierbei Krystalle aus und kamen diese, mit dem Secret und dem Wasser einen Brei bildend, auch zum Theil in die Impftasche.

In fünf Versuchen trat keine specifische Entzündung auf; die Wirkung der inficirenden Materie war vollständig aufgehoben. Die restirenden Hornhautflecke waren aber intensiver weiss, als bei der Impfung mit Secret, das in Chlorwasser gelegen. Der Grund liegt in der Einführung von Salicylsäurekrystallen in die Wunde.

IX. Graues Kaninchen (No. 60 u. No. 11).

7. Aug. 1876. Rechts: Impfung mit reinem, dünneitrigem Secret einer chronischen Thränensackblennorrhoe (Frau Weha). Bei der Einführung des Secrets in die Hornhauttasche tritt Perforation ein, das Kammerwasser fliesst ab, doch war etwas Secret schon eingebracht.

Links: Impfung mit demselben Secret, nachdem es 20 Minuten in alkoholischer Salicylsäurelösung gelegen. Das Secret nimmt eine weisse, käsige Beschaffenheit an; auf ihm setzen sich kleine Salicylsäurenadeln ab. Die Impfstelle sieht nach der Einführung auffallend weiss aus.

8. Aug. Rechts: Entzündung der Conjunctiva; Cataracta traumatica. Mässig graue, aber nicht hervorragende Infiltration der Impfstelle.

Links: Weissgrauer Fleck, ohne Reizung. Etwas Conjunctivitis.

9. Aug. Rechts: Starke Conjunctivalinjection. Leichte Chemosis. Pupille eng; reagirt nicht auf Licht.

Links: Grauer Fleck; Conjunctivalinjection verschwunden.

10. Aug. Beiderseits Status idem. Deutliche Differenz.

11. Aug. Rechts: Status idem.

Links: Keine Spur von Entzündung.

17. Aug. Rechts sind die entzündlichen Erscheinungen geschwunden. An der Impfstelle noch grauer Fleck.

Links ist der Fleck etwas grösser.

Acidum carbolicum.

Mit Carbolsäurelösungen wurden sechs Impfungen gemacht. Bei fünf von ihnen fehlte jede specifische Reaction, bei einer, die aber nur 24 Stunden wegen des in Folge einer Verletzung eingetretenen Todes des Versuchsthieres beobachtet werden konnte, trat etwas Reaction auf, so dass dieser Fall (No. 71) als „unentschieden" bezeichnet wurde. Wenn hier auch vielleicht die Zeit (20 Minuten), während welcher das Secret in der Lösung gelegen, in Betracht kommt, so kann dies immerhin nicht allein den Ausschlag gegeben haben, da bei Versuch No. 66 die Impfung trotz gleich kurzer Einwirkung reactionslos verlief.

Ich theile No. 71, sowie zwei reactionslose Impfungen hier mit.

X. Schwarzes Kaninchen (No. 71 u. 8).

3. August 1876 11½ Uhr. Rechts: Impfung mit dem ziemlich eitrigen Thrä-

nensackseeret der Frau Klein. Patientin hat vorgestern und gestern Vormittag zahlreiche Instillationen von Aq. Chlori in den Conjunctivalsack bekommen, auch ist das vorhandene Ulcus serpens corneae mehrmals mit Chlorwasser bepinselt worden. Gestern Mittag wurde das Geschwür durchschnitten und seitdem kein Chlorwasser angewandt.

Links: Dasselbe Secret hat 28 Minuten in 2procentiger Carbolsäurelösung gelegen, worin es zu Fädchen geronnen ist.

4. Aug. Rechts: Ueber hanfkorngrosses, hervorragendes käsiges Infiltrat mit Hyperämie der Iris. Keine ausgesprochenen Conjunctivalerscheinungen.

Links: Auch weissliche Infiltration der Impfstelle, aber nicht so hervorragend. Doch ist die Differenz nicht sehr gross. Das Kaninchen ist um 12 Uhr im Sterben.

XI. Graues Kaninchen (No. 69 u. 70).

7. August 1876. Beiderseits Impfung mit dem Thränensacksecret der Frau Wehn. Dasselbe hat 47 Minuten in 2procentiger Carbolsäurelösung gelegen. Es ist zäher und weniger geronnen als das Secret, welches in Chlorwasser oder Salycilsäure gelegen.

8. Aug. Beiderseits: Weisser nicht geblähter Impffleck. Weder Cornea noch Conjunctiva zeigen charakteristische Entzündung.

9. Aug. Stat. idem. Keine Entzündungserscheinung.

10. Aug. Stat. idem.

11. Aug. Stat. idem.

20. Aug. Beiderseits keine Entzündungserscheinungen. Hingegen sind die grauen Trübungen immer noch zu sehen.

Thymol.

Vier Impfungen mit Secret, das 40—45 Minuten in Thymollösung gelegen, ergaben keine specifische Entzündung. Das Secret war in der Lösung sehr gelatinös geworden und löste sich beim Umrühren in kleine Fädchen auf.

XII. Graues Kaninchen (No. 13 u. 72).

23. August 1876. Rechts: Impfung mit reinem Secret von der Thränensackblennorrhoe der Elise Beck. Dasselbe ist glasig und zeigt grössere weisse Fetzen.

Links: Impfung mit demselben Secret, das 40 Minuten in Thymollösung gelegen. Das Secret bleibt sehr gelatinös.

24. Aug. Typische Differenz.

Rechts: Auge verklebt. Starke Conjunctivitis und Oedem. Impfstelle gebläht, käsig, nach unten hin hängt ihr ein weisser dicker Eiterfetzen an. An Iris und Pupille nichts Abnormes.

Links: Keine erhebliche Conjunctivitis. Impfstelle als blaugrauer nicht erhabener kleiner Fleck sichtbar. Keine Reaction.

Zincum sulfuricum.

Bei beiden Impfungen, die mit Secret gemacht wurden, welches 30 Minuten in $1\frac{1}{2}$procentiger Zinklösung gelegen, zeigte sich

keine specifische Reaction. Der restirende Fleck hatte eine etwas intensivere weisse Färbung.

Kali hypermanganicum.

Es wurden eine stärkere (1:100) und eine schwächere (1:1000) Lösung zur Desinfection verwandt. Drei Impfungen, bei denen das Secret in der stärkeren Lösung gelegen, verliefen reactionslos. Von den weiteren Impfungen mit Benutzung der schwächeren Lösung blieb nur eine Impfung ohne Effect, während bei den anderen beiden leichtere, wenn auch nicht ausgesprochen specifische Entzündungen eintraten. In dem einen dieser Fälle hatte das Secret nur 10—12 Minuten in der Lösung gelegen; den zweiten theile ich unten mit.

Das Secret verwandelt sich in der Flüssigkeit in einzelne braunrothe Massen, die eine glaskörperähnliche Consistenz und Cohärenz haben, so dass sie nur schwer in die Impftasche zu bringen sind.

XIII. Graues Kaninchen (No. 82).

17. August 1876. Links: Impfung mit dem Thränensacksecret der Elise Bock, nachdem dasselbe 20 Minuten in der schwächeren Lösung von Kal. hypermang. gelegen.

18. Aug. Ziemlich starke Schleimabsonderung. Conjunctivitis. Impfstelle etwas gebläht, grau, an ihr haftet ein grauer Schleimfaden.

19. Aug. Entzündung ist geringer. Abtragung des anhaftenden Schleimhautfädchens.

22. Aug. Tiefgehendes Ulcus mit grauem Rande, ohne sonstige Entzündungserscheinungen.

Ferrum sulfuricum.

Von den fünf Impfungen blieben drei fast reactionslos, zwei (No. 84 u. 85) hatten erheblichere Entzündungserscheinungen zur Folge, ohne dass diese jedoch einen ausgeprägt infectiösen Charakter zeigten.

Um zu sehen, ob etwa die Lösung an und für sich heftige Entzündungen hervorrief, wurde auch damit allein geimpft (No. 115), doch war die Reaction, trotzdem kleine ausgeschiedene Krystalle in die Impftasche hineinkamen, fast null. Es musste angenommen werden, dass die bei No. 84 u. 85 aufgetretenen Erscheinungen aus der nicht vollkommen aufgehobenen Einwirkung der infectiösen Materie hervorgegangen waren.

Chininum muriaticum.

Es wurden mit dem in eine $^1/_2$ procentige Chininlösung — wie sie in der ophthalmologischen Praxis üblich — gelegten Secret zehn Impfungen gemacht. Von diesen sind zwei, bei denen die Impfung ohne specifische Reaction verlief, auszusondern, da bei der einen die Hornhaut sofort perforirt wurde (No. 97) und bei der anderen das Kaninchen (No. 98) alsbald durch ein Trauma zu Grunde ging. Von den übrig bleibenden acht Impfungen hatten zwei (No. 89 u. 90) eine vollkommen ausgeprägte, wenn auch mässige, specifische Entzündung zur Folge. Bei sechs trat eine mehr oder weniger lebhafte Reaction ein (als „unentschieden" in der Tabelle bezeichnet). Sie bestand allerdings bisweilen nur in einer geringen Blähung der graugefärbten Impfstelle und etwas Conjunctivitis, trat jedoch im Gegensatz zu Impfungen mit anderen Desinficientien deutlich hervor. So beispielsweise bei einem weissen Kaninchen (No. 92 und 63), wo das eine Auge mit Secret, das 30 Minuten in Chininlösung, das andere mit demselben Secret, das aber 25 Minuten in Salicylsäurelösung gelegen, geimpft worden war. —

Zwei Impfungen mit einfacher Chininlösung (No. 111 u. 112) zeigten, dass diese allein nicht die beobachtete Reaction hervorrief.

Glycerin.

Unter vier Impfungen zeigten zwei (No. 99 und 100) eine ziemlich ausgesprochene Reaction, die sich dem infectiösen Charakter näherte, während zwei andere ohne erhebliche Reaction verliefen. Zu letzterem Resultate scheint die Verdünnung und Vertheilung des Secrets beigetragen zu haben. Es heisst in dem Protocoll über diese beiden Impfungen (No. 101 u. 102): „das Secret hat sich beim Liegen in Glycerin zu lauter kleinen gelatinösen Fädchen umgewandelt, so dass das Hineinbringen (in die Impftasche) sehr schwierig ist".

Aqua destillata.

Das Secret gerinnt in Aqua destillata und verliert an Klebrigkeit. Unter acht Impfungen trat sechsmal eine specifische Entzündung zu Tage; einmal (No. 109) war die Reaction etwas geringer („unentschieden") und einmal zeigte sie sich nur in einer, bei nicht

infectiösen Impfungen ungewöhnlichen Höhe der Conjunctivitis und langem Bestande der Trübung (No. 110). In diesem Falle war jedoch eine deutliche Differenz erkennbar zwischen dem Auge, welches mit dem 45 Minuten in Aqua destillata gelegenen Secret geimpft war und dem anderen (No. 50), wo reines Secret benutzt worden. Vielleicht war die Länge der Einwirkung des Wassers — 45 Minuten —, vielleicht auch ein Fehler in der Operation die Ursache des Ausbleibens der Entzündung. In den anderen Fällen hatte das Secret 8, 10, 12, 15 und dreimal 30 Minuten in Aqua destillata gelegen. Bei zwei Kaninchen (No. 2 u. 106 und No. 3 u. 105) unterschied sich der Effect der Impfung mit reinem Secret an einem Auge und mit solchem, das in Aqua destillata gelegen, am anderen Auge in keiner Weise zu Gunsten des letzteren.

XIV. Weisses Kaninchen (No. 2 u. 106).

16. August 1876. Rechts: Impfung mit schleimig-eitrigem zähen Secrete einer chronischen Thränensackblennorrhoe (Patientin Wehn).

Links: Impfung mit demselben Secret, das aber 10 Minuten in Aqua destillata gelegen hat.

17. Aug. Rechts: Schleimig-eitrige Absonderung, etwas Oedem der Conjunctiva. Impfstelle gebläht, weiss infiltrirt. Nach unten sitzt ein kurzer gelbweisser Faden an. Iris etwas hyperämisch. Pupille eng.

Links: Wie rechts; eher Entzündung noch etwas stärker.

18. Aug. Beiderseits: Status idem. Um die Impfstellen ein kleiner grauer Hof, in dem aber keine radiären Streifen — wie oft beim Ulcus serpens corneae des Menschen — zu bemerken sind.

Als Resultat dieser Versuche ergiebt sich, dass die infectiöse Eigenschaft des Secrets chronischer Thränensackblennorrhoen durch eine Reihe von Substanzen vernichtet wird. Als solche Desinficientia haben sich Chlorwasser, Salicyl-, Carbolsäure, Thymol, Alkohol und $1\frac{1}{2}$ procentige Lösungen von Zinc. sulfuricum bewährt. Kali hypermanganicum desinficirte mit Sicherheit nur in der stärkeren der angewandten Lösungen (1 : 100). Eine Lösung von Ferrum sulfuricum (1 : 30) hob nicht immer die Reaction auf. Die weiter probirten Mittel haben nur eine geringe Einwirkung auf die infectiöse Substanz: so Glycerin und die $\frac{1}{2}$ procentige Lösung von Chinin. muriatici. Bei letzterer dürfte aber die geringe Concentration zu berücksichtigen sein.

Aqua destillata ist in der Regel wirkungslos und scheint, wenn es einen Einfluss auf den Verlauf der Ansteckung haben soll, höch-

stens bei langer Anwendung durch Verdünnung oder Auswaschung denselben zu erreichen[1]). —

Für die practische Augenheilkunde würde sich am Meisten als desinficirendes Mittel die Aqua Chlori empfehlen. Sie steht in keiner Weise der Salicyl- und Carbolsäure nach und hat dabei den Vortheil, dass sie Schleimhaut und Cornea fast gar nicht reizt. Fernerhin vermeiden wir beim Gebrauch des Chlorwassers störende Niederschläge, denen wir besonders bei der Salicylsäure ausgesetzt sind. Es kommt dies in Betracht, wenn es sich um desinficirende Behandlung von Hornhautulceration handelt: hier könnten durch die bezüglichen Niederschläge leicht dauernde Trübungen entstehen.

Nach unseren Versuchen finden auch die Mittheilungen Horner's über die treffliche Wirkung häufiger Chlorwasserbepinselung auf das Ulcus serpens corneae eine experimentelle Basis.

Es wird allerdings immer vortheilhafter sein, der Hornhautinfection durch blennorrhoisches Secret vorzubeugen, als nach der Infection das schon in das Gewebe gedrungene „Gift" zu zerstören. Diesen Zweck werden wir durch Einspritzungen von Chlorwasser in den Thränensack zu erreichen suchen. Bei stärkerer Absonderung jedoch dürfte eine Lösung von Zinc. sulfuricum vorzuziehen sein, da sie neben der desinficirenden Wirkung in stärkerem Maasse adstringirend und die Secretion beschränkend wirkt. — Auffällig bleibt es, dass der Hornhautprozess beim Menschen rückgängig werden und heilen kann, ohne dass das Thränensacksecret seine infectiösen Eigenschaften zu verlieren braucht. Wir haben uns hiervon bei verschiedenen Patienten überzeugen können. Es scheint, als ob die eingeleitete Gewebsreaction einer weiteren schädlichen Einwirkung des Secrets entgegenwirkt. Dass übrigens keine dauernde Immunität gegen die Infection mit Thränensacksecret durch eine überstandene Entzündung gegeben wird, haben zahlreiche Versuche an Thieren gezeigt, die mehrfachen Impfungen mit Erfolg unterzogen wurden. Auch die Erfahrungen beim Menschen sprechen dafür.

Was die zur Zeit übliche Behandlungsweise des Ulcus serpens, die quere Durchschneidung und das Offenhalten der vorderen Kammer (Saemisch), betrifft, so scheint mir ein Theil ihres Nutzens

[1]) Dasselbe gilt nach den oben angeführten weiteren Versuchen von den üblichen Atropin- und Eserin-Lösungen.

darin zu liegen, dass durch das Aussickern des Kammerwassers eine fortgesetzte Reinigung des Geschwürsgrundes und bessere Abspülung anhaftenden und inficirenden Secrets erfolgt, ähnlich wie wir bei unseren Kaninchenimpfungen in der Regel keinen Effect sahen, wenn bei der Operation eine Hornhautperforation eintrat. Es möchte dieses Moment auch bei anderen Hornhautulcerationen, von denen eine ganze Reihe nach eingetretener Perforation auffallend schnell zu heilen pflegt, von nicht zu unterschätzendem Einfluss sein.

Für Augenoperationen (Iridectomien, Staarextractionen) wird in Fällen, wo ein chronisches Thränensackleiden besteht, die Gefahr einer Infection der Wunde immer nahe liegen; und es sind hier in der That besonders häufig Wundvereiterungen zu registriren gewesen. Das radicalste Prophylacticum wäre die Heilung des Thränensackleidens. Diese ist aber, eben so wie die Aufhebung der Secretion bekanntlich nicht immer leicht; meist so langwierig, dass sich die nothwendigen Operationen nicht bis dahin verschieben lassen. Hier wird jedenfalls durch intensive Anwendung des Chlorwassers eine Zerstörung der infectiösen Substanz so lange unterhalten werden müssen, bis die gesetzte Wunde geheilt ist. Betreffs der zur Operationszeit vorhandenen oder aufgehobenen Ansteckungsfähigkeit des Secrets kann man sich durch Hornhautimpfungen an Kaninchen ein Urtheil verschaffen.

Das einfache Verweilen von infectiösem Secret im Conjunctivalsack, ohne dass eine Hornhautwunde oder ein Epithelverlust dieser Membran besteht, ruft, wie es die Erfahrungen am Menschen schon wahrscheinlich machten und nunmehr auch Versuche an Kaninchen mir bestätigten, keine deletären Prozesse hervor.

Hand in Hand mit den eben mitgetheilten Experimenten gingen mikroskopische Untersuchungen, die sich auf das Vorkommen von Schistomyceten in dem Impfmaterial und in der geimpften Cornea erstreckten. Betreffs des ersteren war es von Vortheil, dass es sich um frisches, eben dem menschlichen Auge entnommenes Secret handelte, das leicht vor Verunreinigung geschützt werden konnte. Auch gaben die — besonders bei Zusatz von Aqua destillata — hervortretenden Bewegungen der Parasiten eine beachtenswerthe diagnostische Stütze. Man wird dieses Moment jedoch nur mit grosser Vorsicht benutzen, wenn man sich

einmal durch das Betrachten eines Präparates von in Wasser verriebener Tusche die Ausgiebigkeit und Raffinirtheit der Molecularbewegungen wieder frisch vor Augen geführt hat: eine Betrachtung, die übrigens denen, welche den „tänzelnden“ Bewegungen eine bedenkliche schistomycetische Verehrung zollen, recht empfohlen werden kann. Zu weiterer Sicherung wurde immer noch die Behandlung mit Kalilauge und Chloroform resp. absolutem Alkohol herbeigezogen.

Meine in dieser Weise ausgeführten Untersuchungen betrafen nicht allein das Material, welches wirklich zur Impfung benutzt wurde; es wurden auch sonst noch häufig verschiedenartige Augensecrete mikroskopirt. Als Resultat ergab sich, dass die schleimig-eitrigen Conjunctivalabsonderungen, entstammten sie einer einfachen Conjunctivitis, einer granulären oder einer blennorrhoischen Ophthalmie, in nicht seltenen Fällen Micrococcen und Bakterien enthielten. Es handelte sich um Einzelmicrococcen, Micrococcenketten zu 2, 3 und mehr Gliedern und Microbakterien: an letzteren besonders konnte öfter mit Sicherheit Bewegung nachgewiesen werden. Derselbe Befund gilt von käsigen Massen, die zerfallenden Hornhäuten entnommen waren, und ebenso vom Hypopyon. Ich hebe letzteres hervor, da Stromeyer[1]) in ihm „niemals Pilzelemente nachweisen konnte“. Allerdings fügt schon Leber in einer Anmerkung hinzu: „In einem kürzlich untersuchten Hypopyon schienen jedoch kleine bewegliche Elemente enthalten zu sein“. Ich kann diese Beobachtung nur bestätigen. Als Beispiel führe ich folgende Notiz über die Untersuchung von Hypopyoneiter an, der sich nach Durchschneidung eines Ulcus serpens corneae (ohne Thränensackleiden!) entleert hatte: „Unter Fäden geronnenen Fibrins liegen wenig Eiterkörperchen, aber sehr viel Pigmentkörnchen. Letztere gerathen bei Zusatz von Aqua destillata wie eine Tuschverreibung in lebhafteste Molecularbewegung. Micrococcen werden hier nicht gesehen, hingegen sicher zwei bewegliche Bakterien“.

Im Ganzen war in dem eben bezeichneten Material die Zahl der Pilze gering; keinenfalls zu vergleichen mit der, die ich bei einigen Untersuchungen von croupös-diphtheritischen Membranen der Conjunctiva (cf. Impfung 118, 119 u. 120) gesehen habe. Es

[1]) Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. 22. Abth. 2. S. 124.

handelte sich auch bei diesen um Micrococcen-Kugeln, -Ketten und Bakterien: bei einzelnen Exemplaren war die spontane Bewegung unzweifelhaft. Daneben fanden sich beim Zerzupfen viele Epithelien und grössere Zellen: letztere erschienen nicht immer rund, sondern zeigten bisweilen zackige Ränder und im Innern viele das Licht stark brechende Körner. Auffällig waren einzelne grosse, unregelmässig contourirte, durchscheinende Platten. Eigentliche Eiterkörperchen und Fettkugeln traten verhältnissmässig sparsam auf.

Das Secret der Thränensackblennorrhoe enthält ebenfalls, nicht so massenhaft wie in den untersuchten diphtheritischen Membranen, Micrococcen, Gliederketten und Bakterien. Ihre Zahl übertraf meist die sonst in Conjunctivalsecretionen befindlichen. Das zeigte sich auch gegenüber einem Präparat von dem Secret einer chronischen Blennorrhoe, das ungewöhnlich viel Micrococcen und ziemlich lange Bakterien in lebhafter Bewegung erkennen liess (Impfung 122; reactionslos verlaufen). Doch da die Differenz nur in der Menge, nicht in Verschiedenheiten der Form, wenigstens soweit ich sehe, liegt, so treten die Grenzen nicht immer scharf hervor. Auch habe ich keinen durchgreifenden Unterschied finden können zwischen Thränensacksecret, welches sich durch Impfung als infectiös und solchem, das sich als nicht-infectiös erwies. Auf Jod trat keine Blaufärbung der Micrococcen ein. —

Ausser den Pilzen sieht man im Thränensacksecret massenhafte junge Zellen und Cylinderepithelien. Einige der letzteren zeigten bei starker Vergrösserung im Innern und dicht ihrer äusseren Contour angrenzend einen Saum kleiner perlenschnurartig aneinander gereihter, stark lichtbrechender Kugeln (ob Micrococcen?). Weiter fanden sich grössere Rundzellen, mit 6 und mehr Kernen, und durchscheinende, unregelmässig contourirte Platten neben grösseren und kleineren Fetttröpfchen.

Die Untersuchung der geimpften Hornhäute geschah meist in frischem Zustande, nachdem sie eben vom lebenden Thiere excidirt und in Humor aqueus, Glycerin oder $^1/_2$ procentiger Chlornatriumlösung gelegt waren. Man erhält so vortreffliche Bilder. Weniger übersichtlich waren die Präparate, welche nach Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gewonnen wurden.

Da es mir vorzugsweise darauf ankam, die Veränderungen in der Hornhaut zu einer Zeit zu constatiren, wo sich eben der in-

fectiöse oder nicht-infectiöse Charakter der Impfung makroskopisch feststellen liess, wurden die meisten Untersuchungen sofort am Tage nach der Impfung ausgeführt.

Bei den Impfungen, die reactionslos verliefen, waren auch mit dem Mikroskop keine erheblichen Veränderungen nachweisbar. Ausser den Bestandtheilen des Impfmaterials, Epithelverschiebungen und Zerreissungen der Bowman'schen Membran an der Impfstelle waren im umliegenden Gewebe nur hier und da einige Rundzellen und bisweilen eine unregelmässigere Anordnung der Hornhautkörperchen zu sehen. Besonders in einem Falle, wo ein Härchen mit anhaftendem Impfstoff (blennorrhoischem Eiter) tiefer zwischen die Hornhautlamellen eingeschoben worden war, trat das vollkommene Fehlen aller Reactionserscheinungen (am 2. Tage nach der Impfung) auffallend hervor. Ausser den paar eingeführten Eiterzellen und vielem kleinkörnigem Material, das dicht um das Härchen lagerte, waren in der Umgebung weder Wanderzellen noch Veränderungen in den Hornhautkörperchen zu constatiren.

Dieser Befund war gleich, ob mit nicht-infectiösem oder desinficirtem Material geimpft wurde.

Anders gestalteten sich die Verhältnisse in Fällen, wo erheblichere Entzündungserscheinungen dem Experimente folgten.

So waren in dem geblähten Infiltrat der Impfstelle regelmässig Micrococcen und Bakterien nachweisbar; besonders wimmelten davon die weissen Schleimfetzen, welche sich der Stelle ansetzten und von ihr über die Hornhaut hin herabhingen. Hier fanden sich oft grössere Platten, die dicht mit Micrococcen besetzt waren. Daneben fielen auch, dem Kali und Chloroform widerstehende, kleine längliche Figuren auf, die sich durch eine halbmondförmige Krümmung vor den Stäbchenbakterien auszeichneten.

Die Vorgänge im angrenzenden Hornhautgewebe waren verschiedenartig. In einzelnen Fällen war rings um die Impfstelle das deutliche Bild einer Pilzkeratitis. Es fand sich ein wirres Netzwerk feiner Gänge, in dem dichtgedrängt Micrococcen lagen; doch unterschied sich diese Pilzeinlagerung insofern etwas von der, wie man sie nach Impfung mit diphtheritischen Membranen und bakterienhaltigem Fleischinfus beobachtet, als die Fortsätze („Spiesse und Zapfen“) weniger lang waren und sich weniger weit nach der Peripherie hin erstreckten. Dieser Pilzzone angrenzend lagen mehr

oder weniger zahlreiche Wanderzellen; die Hornhautkörperchen waren stark verästelt, leicht körnig und erschienen näher aneinandergerückt und weniger gleichmässig geordnet, als in den freien peripherischen Zonen der Cornea. Die entzündlichen Veränderungen standen aber durchaus nicht immer in gleichem Verhältniss mit der Entwickelung der Pilzkeratitis. So konnte letztere bei verschiedenen Hornhäuten, die mit Thränensacksecret, das in Chininlösung gelegen, geimpft waren, überhaupt nicht nachgewiesen werden, trotzdem sich mikroskopisch und makroskopisch das sonstige Bild der Hornhautentzündung sehr ausprägte. Auch bei der Impfung No. 83, wo das Secret in schwacher Lösung von hypermangansaurem Kali gelegen, waren deutliche Entzündungserscheinungen ohne Pilzkeratitis (Untersuchung am 2. Tage nach der Impfung) vorhanden. Aehnliches fand sich bei Impfung No. 6, wo reines Thränensacksecret angewandt und eine specifische Entzündung gefolgt war. Hier liessen sich zwar dicht an der Impfstelle Micrococcen nachweisen, doch fehlte die weitere peripherische Fortwucherung, trotzdem die Untersuchung erst am 2. Tage nach der Impfung geschah. In gleicher Weise sah ich keine Pilzkeratitis in Fall 108 (das Thränensacksecret hatte in Aqu. destillata gelegen), obgleich es zu einer heftigen Entzündung mit starker Blähung des Hornhautinfiltrats und Perforation gekommen war (Untersuchung am 6. Tage nach der Impfung). Im Gegensatz hierzu stand Impfung No. 5 (mit reinem Thränensacksecret), wo deutliche Pilzkeratitis mit spiessförmigen Fortsätzen vorhanden war, während die sonstigen entzündlichen Erscheinungen, mikroskopisch und makroskopisch, nur einen mässigen Grad erreicht hatten (Untersuchung am zweiten Tage nach der Impfung). Bei Impfung No. 107 wiederum (Thränensacksecret, das 30 Minuten in Aqua destillata) fehlte die Pilzkeratitis, während die Entzündung ungefähr gleich war der in Fall No. 5. Auch hier fand die mikroskopische Untersuchung am zweiten Tage nach der Impfung statt.

Die ursprüngliche Erwartung, durch obige Untersuchungen der Entscheidung über die hochwichtige Frage der Schädlichkeit der Schistomyceten etwas näher rücken zu können, hat sich nicht erfüllt. Mit Berücksichtigung der Versuche über die Wirkung der desinficirenden Mittel auf die Lebensfähigkeit der Bakterien, wie sie besonders von Buchholz (l. c.) angestellt sind, würden die vorlie-

genden Impfungen der Ansicht, dass die Infection durch Pilze erfolge, eine gewisse Stütze geben, während andererseits manche der mikroskopischen Befunde gegen dieselbe ausgelegt werden können. Jedenfalls aber erweisen letztere, dass der Grad und die Höhe der Hornhautentzündungen, die nach Impfungen mit blennorrhoischem Thränensacksecret auftreten, nicht in gradem Verhältniss zu der grösseren oder geringeren Zahl der im Corneagewebe nachweisbaren Pilzelemente stehen.

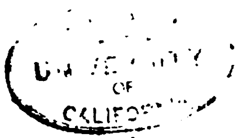
No. der Impfg.	Rechtes oder Linkes Auge.	Mit reinem Thränensacksecret.	Mit Thränensacksecret, das in den unten angegebenen Lösungen gelegen.	Impfungen mit anderen Secreten und Substanzen.	Specifische Entzündung.	Unentschieden.	Nicht specifische Entzündung.
1.	L	1			1		
2.	R	1			1		
3.	R	1			1		
4.	R	1					1
5.	L	1			1		
6.	L	1			1		
7.	R	1			1		
8.	R	1			1		
9.	R	1			1		
10.	R	1			1		
11.	R	1			1		
12.	R	1			1		
13.	R	1			1		
14.	R	1			1		
15.	R	1			1		
16.	R	1					1
17.	R	1					1
18.	L	1				1	
19.	R	1					1
20.	L	1			1		
21.	R	1			1		
22.	L	1					
23.	L	1			1		
24.	R	1			1		
25.	L	1			1		
26.	R	1			1		
27.	L	1					1
28.	R	1					1
29.	R	1			1		
30.	R	1			1		
31.	L	1			1		
32.	L	1			1		
33.	L	1					1
34.	R	1			1		

No. der Impfg.	Rechtes oder Linkes Auge.	Mit reinem Thränensacksecret.	Mit Thränensacksecret, das in den unten angegebenen Lösungen gelegen.	Impfungen mit anderen Secreten und Substanzen.	Specifische Entzündung.	Unentschieden.	Nicht specifische Entzündung.
35.	L	1			1		
36.	R	1			1		
37.	L	1			1		
38.	L	1					1
39.	L	1					1
40.	R	1			1		
41.	L	1			1		
42.	R	1			1		
43.	R	1			1		
44.	R	1			1		
45.	R	1			1		
46.	R	1			1		
47.	R	1			1		
48.	R	1			1		
49.	R	1			1		
50.	R	1			1		
51.	R	1			1		
52.	L	1	Aqua chlori.				1
53.	L	1	Aqua chlori.				1
54.	R	1	Aqua chlori.				1
55.	L	1	Aqua chlori.				1
56.	L	1	Aqua chlori.				1
57.	L	1	Aqua chlori.				1
58.	L	1	Aqua chlori.				1
59.	L	1	Aqua chlori.				1
60.	L	1	Acid. salicyl.				1
61.	R	1	Acid. salicyl.				1
62.	L	1	Acid. salicyl.				1
63.	L	1	Acid. salicyl.				1
64.	L	1	Acid. salicyl.				1
65.	L	1	Alkohol.				1
66.	L	1	Acid. carbol.				1
67.	L	1	Acid. carbol.				1
68.	L	1	Acid. carbol.				1
69.	R	1	Acid. carbol.				1
70.	L	1	Acid. carbol.				1
71.	L	1	Acid. carbol.			1	
72.	L	1	Thymollösung.				1
73.	L	1	Thymollösung.				1
74.	R	1	Thymollösung.				1
75.	L	1	Thymollösung.				1
76.	R	1	Zinc. sulfuric.				1
77.	L	1	Zinc. sulfuric.				1
78.	R	1	Kali hypermang.				1
79.	L	1	Kali hypermang.				1
80.	R	1	Kali hypermang.				1
81.	R	1	Kali hypermang.				1
82.	L	1	Kali hypermang.			1	

No. der Impfg.	Rechtes oder Linkes Auge.	Mit reinem Thränensacksecret.	Mit Thränensacksecret, das in den unten angegebenen Lösungen gelegen.	Impfungen mit anderen Secreten und Substanzen.	Specifische Entzündung.	Unentschieden.	Nicht specifische Entzündung.
83.	R	1	Kali hypermang.			1	
84.	R	1	Ferrum sulfuric.			1	
85.	L	1	Ferrum sulfuric.			1	
86.	L	1	Ferrum sulfuric.				1
87.	R	1	Ferrum sulfuric.				1
88.	L	1	Ferrum sulfuric.				1
89.	R	1	Chininlösung.		1		
90.	L	1	Chininlösung.		1		
91.	R	1	Chininlösung.			1	
92.	R	1	Chininlösung.			1	
93.	L	1	Chininlösung.			1	
94.	L	1	Chininlösung.			1	
95.	R	1	Chininlösung.			1	
96.	L	1	Chininlösung.			1	
97.	R	1	Chininlösung.				1
98.	R	1	Chininlösung.				
99.	L	1	Glycerin.			1	
100.	L	1	Glycerin.			1	
101.	R	1	Glycerin.				1
102.	L	1	Glycerin.				1
103.	L	1	Aqua destill.		1		
104.	L	1	Aqua destill.		1		
105.	L	1	Aqua destill.		1		
106.	L	1	Aqua destill.		1		
107.	L	1	Aqua destill.		1		
108.	L	1	Aqua destill.		1		
109.	L	1	Aqua destill.			1	
110.	L	1	Aqua destill.				1
111.	R			Mit Chininlösung.			1
112.	L			Mit Chininlösung.			1
113.	R			Mit Chininlösung.			1
114.	R			Mit Ferrum sulfuric.-Lösung.			1
115.	R			Mit Ferrum sulfuric.-Lösung.			1
116.	R			Grobkörnige Lös. von arsenikfreiem Anilin.			1
117.	L			Mit Aqua destill.			1
118.	R			Membrana diphtheritica conjunctivae.	1		
119.	L			Membrana diphtheritica conjunctivae.	1		
120.	R			Membrana diphtheritica conjunctivae.	1		
121.	L			Eiter von einer chronischen Blennorrhoe.			1
122.	L			Eiter von einer chronischen Blennorrhoe.			1

No. der Impfg.	Rechtes oder Linkes Auge.	Mit reinem Thränensacksecret.	Mit Thränensacksecret, das in den unten angegebenen Lösungen gelegen.	Impfungen mit anderen Secreten und Substanzen.	Specifische Entzündung.	Unentschieden.	Nicht specifische Entzündung.
123.	R			Mit käsig-eitrigen Massen von beginnendem Staphylom.			1
124.	R			Mit eitrig-infiltrirtem Hornhautgewebe bei Ulcus serpens.			1
125.	R			Acute Granulationsthränenflüssigkeit.			1
126.	R			Eiter von chronischer Granulation.			1
127.	L			Eiterfetzen einer acuten Blennorrhoe entnommen.			1
128.	L			Schleimig-eitrigem Faden bei chronischem Schwellungskatarrh.			1
129.	L			Hypopyoneiter.			1
130.	R			Hypopyoneiter.			1
131.	L			Hypopyoneiter.			1
132.	R			Hypopyoneiter.			1
133.	R			Bakterienhaltiges Fleischinfus.	1		
134.	L			Bakterienhaltiges Fleischinfus.	1		

Bei Impfung 22 und 98 starben die Kaninchen bevor es zu einer entschiedenen Reaction kam.



XIV.

Zur Impfung.

Von Dr. Lothar Meyer aus Berlin.

Nachfolgende in einem Berliner Impfbezirk gewonnenen Erfahrungen, die gerade in Beziehung auf die aus meiner früheren Wirksamkeit als langjähriger Arzt des städtischen Pockenhospitals stammenden mich in gewissem Grade überrascht hatten, veröffentliche ich hier hauptsächlich in der Absicht: für eine von der Zukunft ja erst noch zu erwartende fruchtbare Impfstatistik auf der Basis des neuen Reichsimpfgesetzes ein lebhaftes allgemeines Interesse von Neuem anzuregen, freilich aber selbstredend nur für eine Statistik, wo alle durch ihre Urzahlen vertretenen Dinge in klaren, keiner falschen Deutung zugänglichen Weise präcis definirt sind, auf deren Wege wir ja allein nur einst vielleicht jenem dunklen, geheimnissvollen, blos in seinen mächtigen Wirkungen sich offenbarendem Wesen der Impfung werden näher rücken und, wenn auch niemals das Gesetz, nach dem Pocken ausnahmslos stets zu vermeiden sind, so doch wenigstens wirksamere Regeln, als bisher für Beschränkung resp. Milderung dieser furchtbaren Seuche finden lernen können.

Im Sinne der von mir erstrebten Impfstatistik will ich zunächst nun die eigentliche Bedeutung der unten folgenden Zahlen mit einigen Bemerkungen klar legen.

---

1. Stets sowohl bei der Vaccination als auch Revaccination nahm ich die Lymphe nur allein aus einem vollkommenem, 7 Tage altem Bläschen eines gesunden 1—2jährigen Impflinges, indem ich, mit Rücksicht auf den vorhandenen Ueberfluss an jener, selbst auf die Anwendung der Glycerinlymphe, deren vorzüglichen Eigenschaften ich im Königl. Impfinstitut im hohem Grade zu schätzen gelernt hatte, verzichten zu dürfen glaubte. Als Lymphquelle aber eine Revaccine zu benutzen, verbot sich insofern von selbst, als ich bei meinen 12jährigen Impflingen statt echter: fast ausnahmslos nur mehr oder weniger modificirte Revaccinen beobachtete, die aber

mit jenen ersteren bezüglich ihrer Wirksamkeit durchaus nicht als gleichwerthig gelten können. Da nehmlich das Abhängigkeitsverhältniss der Schutzkraft einer Lymphe von allen den einzelnen einem idealem Jenner'schen Bläschen zukommenden Charakteren bis jetzt noch ganz unbekannt ist, so berechtigen weder vom theoretischen Standpunkt aus die — (besonders erst durch Heim's Autorität zu einer allgemeineren Anerkennung gelangten), — mit der Lymphe vollkommener Revaccinen erzielten schönen Erfolge zu der Erwartung eines entsprechend gleichen mit der unvollkommener, noch beweisen thatsächlich die mit dem Inhalt dieser letzteren wirklich erhaltenen mehr oder weniger positiven Erfolge, dass nicht ein anderer Impfmodus noch viel besser reüssirt hätte[1]).

[1]) Zur Begründung dieser Ansicht werde ich hier (sowie stets in allen späteren analogen Fällen) nur die beweiskräftigsten Citate aus der grossen wahrhaft überwältigenden Impfliteratur anführen:

Eichorn, Maassregeln zur Verhütung der Menschenblattern. Berlin 1829. S. 119. „Impfungen aus den modificirten Revaccinen (und zwar in ihren verschiedenen Graden) frühzeitig vorgenommen, geben bei Nichtgeblatterten stets normal verlaufende Kuhpocken."

Giel, Schutzpockenimpfung in Baiern, München 1830. S. 402 etc. „Nicht vaccinirte Kinder auf dem einen Arm mit Vaccine, auf dem anderen mit Revaccinelymphe geimpft. Auf beiden Armen gleiche Producte."

Heim, Historisch-kritische Darstellung der Pocken. Stuttgart 1838. S. 609: „Revaccinelymphe wirkt erfahrungsgemäss sogar besser noch als die oft versagende Kinderlymphe."

Steinbrenner, Traité sur la vaccine. Paris 1846. p. 731. — — — Nous avons même vacciné trois enfants comparativement avec du vaccin de revacciné sur le bras gouche et avec du vaccin pris dans des pustules de première vaccine sur le bras droit et nous n'avons pas remarqué la moindre différence entre les deux éruptions pendant toute leur durée etc. —

Reiter, Gutachten betreffend den Impfstoff bei Revaccination. Bairisches-ärztlich. Intelligenzblatt No. 30. 1868. „Von welcher Form des Ausschlags einer Revaccination man auch auf einen Ungeschützten impfen mag, es entsteht immer entweder eine vollkommene Vaccine oder es entsteht gar nichts. Das Bläschen pflanzt sich nie als Bläschen fort, sondern immer nur als Blatter oder, was gewöhnlich der Fall ist, gar nicht."

Müller, Berliner klin. Wochenschrift 1871. 1, 2. „Die Unechtheit der stets modificirten Revaccine zeigt sich erst oft in der Descendenz." Die Deductionen dieses bekannten von mir so hochverehrten Förderers des heutigen Impfwesens basiren leider, wie mir scheint, auf einer falschen Auffassung des Vaccineprozesses im Organismus, den ja bereits Woodwille (Geschichte

2. Die durch die ganze Geschichte der Impfung sowohl begründete nicht zu kleine Zahl von Impfstichen, nehmlich von 12 (6 auf jedem Arm) wählte ich noch mit besonderer Rücksichtsnahme auf meine früher bei den Pockenkranken des Hospitals gemachte Erfahrung, dass nehmlich in unzweifelhafter Weise bei Geimpften die Intensität der Krankheit in umgekehrtem Verhältniss mit Zahl und Deutlichkeit der vorhandenen Impfnarben steht, ein Satz, der zwar nicht von der grossen Autorität eines Heim, wohl aber von zahlreichen anderen besonders neueren Autoren als richtig anerkannt wurde (cf. Heim, l. c. S. 473; — ferner meine Arbeit Deutsche Klinik 1870. No. 6—10, und Deutsche Klinik 1872. No. 28 u. 29. — Oppert, Deutsche Klinik 1872. No. 2, 3. — Briquet, De la variole. Paris 1871. p. 8. — Russel, Revue des sciences medicales, T. I. p. 680. 1873 (nach einem Citat aus „Colin": La variole etc. Paris 1873. p. 110).

3. Ich komme nun zu dem wundesten Fleck der ganzen Impfstatistik — zur Frage nach dem Erfolg einer Impfung. Wie leicht die Beantwortung derselben bei der Vaccination ist, ebenso schwer bei der Revaccination. — Natürlich. — Dort: die bekannte so staunenswerthe stete Monotonie fast annähernd idealer Bläschen. Hier: ein proteusartiger Wechsel manniehfaltiger, schwer zu classificirender modificirter Erfolge, die ja Alle in ihren unzähligen Abstufungen von der vollkommenen Revaccine bis abwärts zu dem blossen Entzündungsreize[1]) auf Grund des von ihnen thatsächlich geleisteten, wenn

einer Reihe von Kuhpockenimpfungen, übersetzt von Balhorn 1800) bei dem analogen Prozess der Inoculation des Variolagiftes so schön geschildert hat, S. 82: „Das eingeimpfte Gift erregt örtlich zunächst Entzündung, wodurch eine neue Materie, welche die Krankheit erst alsdann veranlasst, entsteht. Von diesem Umstande hängt die grössere Milde der geimpften Blattern vor den natürlichen ab etc. etc." S. 83: „Bei den Kuhpocken verhält sich der Zeitpunkt ihrer Entstehung wie bei den Blattern (circa am 8. Tage)."

Bohn, Handbuch der Vaccination. Leipzig 1875. S. 208 etc. „Nur aus echten legitimen Revaccinen darf man abimpfen."

Kranz, Ueber Revaccination. Friedreich's Blätter etc. Hft. 4. S. 803. 1873.

Vergleichende Impfungen mit vollkommen entwickelten Revaccinationsblattern geben ein relativ schlechteres Resultat.

[1]) Burchard, Deutsch. Militär-Zeitschr. 1873. No. 11, 12. Eichorn, l. c. S. 119 Revaccination nur dann erfolglos, wenn die Impfstiche durchaus gar keine Erhebung der Haut zeigen.

auch nicht in gleicher Weise dauernden, so doch wenigstens zeitlichen Schutzes —, die mit Recht, sage ich, vom wissenschaftlichen Standpunkte als „Erfolge“ gelten müssen und die ja auch daher in Wirklichkeit in diesem letzteren Sinne bisher von vielen Autoren — (leider jedoch ohne gleichzeitig beigefügte, für eine fruchtbare Statistik so unentbehrlich nothwendige morphologische Beschreibung der bezüglichen Abstufungen) — verwerthet worden sind. — Da nun aber, wie bekannt ist, gerade die so selten vorkommenden vollkommenen Revaccinen allein nur die beabsichtigte lebenslängliche Schutzdauer mit Sicherheit garantiren, andererseits aber die zumal in kurzen Intervallen wiederholten und durch modificirte Erfolge charakterisirten Revaccinationen in Wirklichkeit sich als fruchtlos, practisch unausführbar erweisen, — so glaubte ich den „Impfschein“ im betreffenden Falle allein bei absolut negativem oder dem eine muthmaasslich nur minimale Schutzdauer versprechendem Erfolge verweigern zu dürfen.

I. Wahre Revaccine — (guter Erfolg). Zu diesen rechnete ich nicht blos idealen Vaccinen gleichende Revaccinen (die ich, wie oben erwähnt, übrigens nie beobachtete) —, sondern auch alle mehr oder weniger schön geformte Pusteln, wofern sie einen noch ganz flüssigen — gewöhnlich bereits eitrigen — Inhalt besassen, deren muthmaassliche Acme vielleicht am 5., 6., 7. Tag gewesen war.

II. Modificirte Revaccine I. Grades (modificirter Erfolg 1). — Theilweise bereits eingetrocknete Pustel mit einem nur noch theilweise flüssigem (stets eitrigem) Inhalte, deren muthmaassliche Acme etwa am 4. Tage gewesen war.

III. Modificirte Revaccine II. Grades (modificirter Erfolg 2). — Ganz eingetrocknete Krusten, genaue Abdrücke früherer mehr oder weniger schön geformter Bläschen ohne Spur flüssigen Inhalts oder von Entzündungserscheinungen, deren muthmaassliche Acme etwa am 2., 3. Tag gewesen war.

IV. Negative Erfolge. Zu diesen rechnete ich nicht blos die per primam intentionem geheilten, jeder entzündlichen Reactionserscheinung baaren Impfschnitte, sondern auch alle jene mannichfaltigen, unregelmässig geformten Entzündungsproducte in Form von Borken, Schorfen, Quaddeln, deren minimale muthmaassliche Schutzdauer — meiner Annahme gemäss — eine später nachfolgende 3. resp. 4. Impfung indicirte.

Vaccination.

Die Zahl der zum I. Mal und zwar ausnahmslos „mit Erfolg" Geimpften betrug: 186[1]), die nur selten das 2. bis 3. Lebensjahr überschritten und bei denen sich von den überhaupt gemachten 2232 Impfschnitten (nehmlich 12 Mal 186 = 2232) im Ganzen 1822, also im Durchschnitt 9,7 Pusteln entwickelt hatten. — Die kleinste Pustelzahl war: 2, — bei 1 gesunden und 1 scrofulos-rhachitischem Kinde, bei welchem letzterem übrigens zu der so verführerischen Annahme eines causalen Zusammenhanges dieses relativ schlechten Erfolges mit dem bestehendem Leiden durchaus keine Berechtigung vorlag, insofern nehmlich bei den überhaupt beobachteten 24 scrofulös-rhachitischen Impfungen die Zahl der entwickelten Pusteln im Ganzen 194 beträgt und daher in einem mit dem allgemeinen ziemlich gleichem Durchschnittsverhältniss 8,1 steht; — insofern ferner ja auch nach den übereinstimmenden Beobachtungen der meisten Autoren: Grösse, Zahl, Entwickelung der Pusteln in erster Reihe von dem einflussreichsten Factor: der individuellen Prädisposition des Impflings und in zweiter erst von den complicirenden Krankheitszuständen abhängt und zwar in der Weise, dass nicht sowohl die Art (selbstverständlich mit Ausnahme der Variola), als vielmehr nur allein ihre Intensität entscheidend wirkt.

In Betreff nun jenes so wichtigen den Impfprozess beeinflussende Moment der individuellen Constitution, sowie ferner des ebenfalls besonders von den älteren Aerzten betonten: des Geschlechts (Momente, die sich selbstredend viel weniger bei der Vaccination, wo die Impflinge noch die volle, als bei der Revaccination, wo letztere nur noch eine geschwächte Vaccineempfänglichkeit besitzen, offenbaren werden) — — von den beiden in Rede stehenden Factoren, sage ich, spielte der erstere in meinen freilich nicht sehr zahlreichen Beobachtungen keine Rolle, während der — mit Hinblick auf meine früheren über den Einfluss des Geschlechts bei den Pocken gewonnenen Erfahrungen [2]), — mich im hohen Grade inter-

[1]) Hier sind allein die zur vorgeschriebenen Revision (nach 8 Tagen) erschienenen und von mir Geimpften berücksichtigt, während die zwar erschienenen, aber von Anderen Geimpften ausgeschlossen sind.

[2]) Cf. meine Arbeit: „Ueber Pocken beim weiblichen Geschlecht": „Beiträge der Geburtshilfl. Gesellschaft etc. 1873". Ferner cf. Roesch: Ueber Vaccination und Revaccination. Hufeland's Journal Bd. 87. 1838. S. 87. Das weib-

essirende letztere Factor leider für mich gegenstandslos wurde, insofern ich nur allein 12jährige Knaben zu revacciniren Gelegenheit hatte.

Von den ebenso interessanten, wie leider noch sehr wenig studirten und gekannten sogenannten post-vaccinalen Ausschlägen; jene während des Vaccineprozesses, zwischen dem 6. bis 12. Tag auftretenden, schnell kommenden und schnell wieder gehenden flüchtigen Exanthemen, die keinen integrirenden Theil desselben ausmachen und ohne specifischen Charakter nur einen äusserlichen symptomatischen Ausdruck der vaccinalen Allgemeinerkrankung darstellen; die insbesonders ferner weder verwechselt werden dürfen mit den Impfungen früherer Autoren zu Jenner's Zeit, besonders den bekannten Woodwilles so häufig nachgefolgten allgemeinen Hauteruptionen, die, wie bekannt ist, fast ausnahmslos auf eine Vertauschung der Vaccine mit dem Variolagift zurückführbar waren, noch mit den durch mechanische Uebertragung der Vaccinelymphe auf beliebige von Epidermis zufällig entblösste Stellen entstandenen — wirklich überimpfbaren — sogen. secundären Kuhpocken, — von den in Rede stehenden Ausschlägen [1]), wiederhole ich, hatte ich im Ganzen 31 Fälle und zwar nur allein bei Vaccinirten, niemals aber bei Revaccinirten beobachtet, deren Vertheilung nach ihrer Form sowie der Pustelzahl der bezüglichen Impflinge folgende war:

liche Geschlecht zeigt bei der Revaccination grössere Empfänglichkeit. — — Viszànik u. Zoehrer, Anomalien der Schutzpocken etc. Wien 1840. S. 36. Die mit einem zarten blühenden Hautorgan mit blonden und rothen Haaren haben die meiste Disposition für Revaccinen.

[1]) Woodwille, Geschichte einer Reihe von Kuhpockenimpfungen, übersetzt von Ballhorn, 44. Fall . . . . „In den obigen Fällen folgte der Kuhpockenimpfung häufig ein allgemeiner mit Pusteln verbundener Ausschlag, so dass ich argwöhnte, ob vielleicht die Lancette vorher zu einer wirklichen Blatterninoculation wäre gebraucht worden“ etc. Dieser Argwohn war ja in der That nur zu sehr begründet (cf. auch Eimer, Blatternkrankheit S. 111. 1853).

In Betreff der secundären Kuhpocken cf. Eimer, l. c. S. 112; Cless, Impfungen und Pocken, Stuttgart 1871. S. 7, und ferner der wirklichen postvaccinalen Ausschläge: cf. Jenner, Untersuchungen über Kuhpocken, übersetzt von Ballhorn 1799. S. 4, 5 . . . . „Nur in einem Falle zeigte sich beim Nachlassen der Fiebererscheinungen ein Hautausschlag auf den Armen; doch war er sehr unbedeutend hellroth und verschwand bald ohne zu Eiterung zu kommen etc. Sachse, Bemerkungen über Kuhpocken. Berlin 1802. S. 274: „Bei einigen sind unmittelbar nach den Kuhpocken Ausschläge erschienen, welche die Impfärzte beunruhigten, aber nach Abführung wichen; — Heim, l. c. S. 548; — Steinbrenner, l. c. S. 642; — Bohn, l. c. S. 160; — Cless, l. c. S. 6.“

	Ausschlagsform und Prädilectionsorte.	Zahl der Fälle.	Pustelzahl der Impflinge.
1.	Lichen ruber. . . . . ganze Körperoberfläche; Rumpf; Extremitäten.	11	100
2.	Eccem . . . . Brust; Glutaeengegend; Extremitäten.	2	19
3.	Urticariaartiges Exanthem . . . . Extremitäten.	1	8
4.	Roseola . . . . ganze Körper; Brust; Rücken.	8	54
5.	Impetigo . . . . Glutaeengegend.	2	19
6.	Psoriasis . . . . Brust; Rücken.	1	12
7.	Erythem . . . . Rumpf; Extremitäten.	6	60
		Summa 31	272

Der Pusteldurchschnitt (8,7 betragend 31 : 272) ist also nur wenig verschieden von dem entsprechenden allgemeinen (9,7).

Ebenso einflusslos aber, wie sich auf Grund vorstehender Beobachtungen die Pustelzahl (jener Ausdruck der gerade vorhandenen vaccinalen Empfänglichkeit) — auf die Entwickelung der in Rede stehenden Ausschläge —, erwies sich ferner auch die Constitution des Impflings in so weit wenigstens, als nicht minder gesunde blühende, als anämische schwächliche oder scrofulös-rhachitische Kinder befallen wurden, so dass im Laufe der Zeit stets mehr und mehr die Ueberzeugung sich mir aufdrängte: Die post-vaccinalen Ausschläge spielen ihrer Bedeutung nach eine analoge Rolle, wie die bekannten Prodromal-Exantheme bei den Pocken[1]), mit welchen letzteren auch sie gerade die charakteristische Eigenschaft ihrer Flüchtigkeit und Hinfälligkeit gemeinsam haben. — Zur Erklärung ferner der auffallenden Thatsache, dass stets nur allein Vaccinirte, niemals aber Revaccinirte an dieser Complication leiden, kann vielleicht mit Recht herangezogen werden, einerseits die grössere vaccinale Empfänglichkeit, andererseits das im Allgemeinen reizbarere Hautorgan der ersteren im kindlichen Alter noch stehenden Impflinge. In Betreff aber des hiergegen so nahe sich darbietenden Einwurfs, dass nehmlich gerade die immunen Revaccinirten den vaccinalen Reiz mit viel stärkeren Allgemeinerscheinungen z. B. Fieber, Achseldrüsen-Geschwulst, als die Vaccinirten beantworten, brauche

[1]) Cf. meine Arbeit Prodromalexantheme bei Pocken, Archiv für Dermatologie 1872.

ich wohl nicht besonders erst noch hervorzuheben, dass die Intensität der fieberhaften Reaction des Impflings durchaus nicht identisch ist mit seiner vaccinalen (cf. Bohn, l. c. S. 271, sowie die meisten bisher citirten Autoren, insbesonders Jenner).

Revaccination.

Das Ergebniss derselben ist folgendes:

Alter der Geimpften: 12 Jahre.	Zahl der Geimpften.	Ohne Erfolg geimpft.	Mit Erfolg geimpft.	Zahl der entwickelten Pusteln (aus den im Durchschnitt gemachten 12 Impfschnitten)				
				Summa.	Durchschnitt.	wahre Pustel.	modificirte Pustel I. Grades.	modificirte Pustel II. Grades.
I. Gemeinde-Schule No. 60.	109	28 = 25,6 pCt.	81 = 74,3 pCt.	405	5	95 = 23,2 pCt.	125 = 30,8 pCt.	185 = 45,6 pCt.
II. Kretshmer'sche Schule.	20	5 = 25,0 pCt.	15 = 75,0 pCt.	104	6,2	18 = 16,3 pCt.	22 = 21,6 pCt.	64 = 61,5 pCt.
III. Erziehungs-Anstalt „Urban“ [1]).	21	12 = 57,1 pCt.	9 = 42,8 pCt.	78	8,6	5 = 6,4 pCt.	28 = 35,7 pCt.	45 = 57,7 pCt.
Summa	150	45 = 30 pCt.	105 = 70 pCt.	587	5,6	118 = 20,0 pCt.	175 = 29,8 pCt.	294 = 50,0 pCt.

Im Gegensatz nun zu jenen oben bei der Vaccination gewonnenen Resultaten, die durchaus ganz meinen Anschauungen und Erwartungen entsprochen hatten, überraschten mich diese bei der Revaccination einigermaassen in Bezug auf den hohen Procentsatz der mit Erfolg Geimpften, der ja einen — freilich nur scheinbaren — schroffen Widerspruch mit der fast absoluten Schutzdauer (gegen Variola) einer guten Impfung bis zum 15. Jahre zu bilden schien — einer Thatsache, von deren Wahrheit gerade ich auf Grund meiner — bei weit über 3000 von mir behandelten Pockenkranken gesammelten Erfahrungen — ganz durchdrungen bin [2]), indem nehmlich letzteren entsprechend stets die objectiv (durch Impf-Narben oder -Schnitte) nachweisbar geimpften Kranken unter 15 Jahren theils

[1]) Den so auffallenden Gegensatz, den die relativ schlechten Revaccinationsresultate der Erziehungsanstalt Urban (III der Tabelle) mit den entsprechenden der Schulen I und II (der Tabelle) bilden, glaube ich darauf zurückführen zu dürfen, dass die Impflinge jener ersteren, als einst verwahrloste Kinder, auch der Wohlthat der 1. Impfung in einem späten Alter (wahrscheinlich erst bei ihrem Eintritt in die Schule) theilhaftig geworden sind.

[2]) Cf. meine oben citirten Arbeiten.

an den so leicht mit Variola oder Variolois zu verwechselnden Varicellen [1]) litten, theils erst im Incubationsstadium der Pocken nach erfolgter Ansteckung geimpft worden waren; indem ferner stets die nur „angeblich" geimpften (unter 15 Jahren) Kranken bei genauer Nachforschung sich thatsächlich als ungeimpft oder als erfolglos geimpft erwiesen. Wenn daher eine — die Empfänglichkeit für Vaccine ja nur aufdeckende — erfolgreiche Impfung in Wirklichkeit gleichbedeutend wäre mit einer auf eine Ansteckung mit Pocken gewöhnlicher Art unfehlbar folgenden Eruption — eine Ansicht, die selbst heute noch gleich wie zu Heim's Zeit einzelne Vertreter findet —, dann wäre freilich in der That jener in Rede stehende Widerspruch kein blos scheinbarer, sondern ein wirklich unlösbarer. Aber wie bekannt, lehrt ja die ganze Geschichte der Impfung (eine Geschichte, ebenso reich an glänzenden Forschern, die mit seltener Ausdauer ihr Genie und Wissen jener neuen am Ende des vorigen Jahrhunderts von ganz Europa dankbar gepriesenen „neuen Erfindung" ungetheilt widmeten — als arm an neu gefundenen Thatsachen; eine Geschichte, die in ihrem ganzen langen Verlauf eigentlich nur dazu gedient hat: die wahre — nicht blos in practischer, sondern auch wissenschaftlicher Beziehung — hohe Bedeutung jener Erfindung besser und besser würdigen zu lehren, sowie den Ruhm ihres Entdeckers zu mehren). — Die ganze Geschichte der Impfung lehrt glücklicher Weise, dass, wie einerseits 2 oder 3 Mal mit Erfolg geimpft zu werden, Regel ist [2]), wie ferner sogar 1 Mal Gepockte in gleicher Weise (Heim) oder noch leichter (Dornblüth), als 1 Mal Geimpfte auf eine später nachfolgende Impfung reagiren [3]), während hingegen 2 Mal gepockt zu werden stets zu den Ausnahmen gehörte, so auch andererseits vom wissenschaftlichen Standpunkt aus eine Impfung der Vaccine nur allein gleichwerthig ist mit einer entsprechenden der Variola, niemals aber mit dem gewöhnlichen Ansteckungsmodus der letzteren durch die Atmosphäre [4]).

[1]) Cf. Hesse, Ueber Varicellen etc. 1829. — Eimer, l. c. S. 165. — Steinbrenner, l. c. S. 41. — Heim, Horn's Archiv 1809. VII. S. 183 u. 1811. No. 2.

[2]) Jenner, l. c. S. 18. (Fall 9). — Hesse, Kuhpocken und Blatternimpfung. Leipzig 1827. S. 23.

[3]) Woodville, l. c. S. 81. — Hesse, l. c. S. 12. — Steinbrenner, l. c. S. 444, 451 etc. — Heim, l. c. S. 458, 607, 608. — Dornblüth, Wiederholte Schutzblatterimpfungen. Hufeland's Journal 1826. Bd. 63. S. 23.

[4]) Hesse, l. c. S. 43. — Gautieri, Hartenkeil's med. chir. Zeitschr.

Jenner[1]) selbst, der nur auf Grund seiner in letzterem Sinne allein angestellten Experimente behauptet hatte, die Immunität beider Gifte wirke reciprok, schloss sogar schon aus einigen derselben, dass Vaccine länger gegen Variola als gegen Vaccine schütze, während die späteren Autoren die Empfänglichkeit beider Gifte (entsprechend dem Resultat ihrer Pocken-Inoculationen und Vaccinationen) gleichsetzten.

Also, wiederhole ich, nicht die Differenz an sich zwischen dem von mir früher im Pockenhospital und dem heute im Impflocal beobachtetem verschiedenem Verhalten der 12jährigen Geimpften, sondern nur ihre Grösse war es, die ich in dem Vorstehenden noch besonders motiviren zu müssen glaubte. —

Ein zweites mit meinen früheren bei Pockenkranken gewonnenen Erfahrungen scheinbar nicht im Einklang stehendes Resultat meiner Revaccinationen bezieht sich auf das bereits oben erwähnte und als so bedeutungsvolles bei jenen Ersteren erkanntes Moment, das sich aber umgekehrt gerade bei diesen letzteren als ein ganz gleichgültiges erwies, — ich meine nehmlich den Einfluss der Impfnarben, auf dem ja die in der Geschichte so berühmt gewordene Gregorysische Narbentheorie[2]) ganz basirt.

Hier meine Beweisführung der übrigens schon längst constatirten Unhaltbarkeit dieser letzteren durch ein zuverlässiges, freilich sehr kleines Beobachtungsmaterial, insofern ich nehmlich hier nur

1801. S. 318. (Citat aus Hesse ibid.). — Bohn, l. c. S. 262. — Cless, Impfung etc. 1871. S. 49; 50. —

[1]) Jenner, l. c. S. 39. Elisabeth Wynne hatte 1759 Kuhpocken; 1797 wurden bei ihr vergeblich Blattern inoculirt; 1798 bekam sie von neuem Kuhpocken. Ferner: Dufresne impfte 1 gepocktes und ein vaccinirtes Kind mit Variolalymphe; bei beiden machte die Krankheit als Variolois einen gleichen gutartigen Verlauf (Hesse l. c. S. 51. — Hecker's literarische Annalen 1825. Novemb. S. 357. — Cf. ferner noch Kussmaul's Briefe 1870. S. 41. Citat Thompson, Wiederholte positive Erfolge der Variolainoculationen bei demselben Individuum, ganz entsprechend ja den Erfahrungen eines Woodwille und den übrigen Inoculatoren. — Ferner: Viszanik, l. c. S. 52. — Wendt, Beiträge zur Geschichte der Menschenpocken etc. Kopenhagen 1824. S. 27.

[2]) Gregory, London med. chirurg. Transact. 1824. XII, 2 und seine Vorlesungen über Ausschlagsfieber, übersetzt von Helfft. Leipzig 1845. S. 179, 180. — Cf. ferner dagegen Heim, l. c. S. 583. — Roesch, Hufeland's Journal Bd. 87. 1838. Ueber Vaccination etc. S. 87.

allein diejenigen (leider blos 24 betragenden) Fälle, wo gleichzeitig der für den Revaccinationserfolg als so wichtig von allen Autoren anerkannte Factor, der seit der ersten Impfung verflossenen Zeit genau auf Grund präsentirter Impfscheine[1]) bestimmt werden konnte, — verwerthen zu dürfen glaubte; — eine Beweisführung, sage ich, die mit Rücksicht auf jene kleine Zahl von Beobachtungen selbstredend nur allein im Verein mit den analogen im gleichen Sinne von mir und anderen Autoren ausserdem noch gemachten einen gewissen Werth beanspruchen sollen[2]).

No. I.

I. Einfluss der Narbenzahl und der seit der 1. Impfung verflossenen Zeit bei 12jährigen Impflingen.

Lebensalter der 1. Impfung. a.	Impfnarben der 1. Impfung. b.	Negative Erfolge. c.	Positive Erfolge. d.	Pustelsumme. e.	Pustelsumme = 81: wahre Revaccinen. f.	modificirte Revaccinen I. Grades. g.	modificirte Revaccinen II. Grades. h.
1	6		1	7	1	2	4
2	3		1	5	1	1	3
1	3		1	6	1	3	2
6	2	1					
4	5		1	11	3	4	4
4	3	1					
2	4		1	4	1	1	2
1	1	1					
3	3	1					
1	2		1	6	1	2	3
5	6		1	6	2		4
2	5	1					
2	3		1	5	1	1	3
1	1	1					
1	1		1	3	2	1	
2	4		1	4	1	2	1
5	2	1					
1	4		1	5			5
2	4		1	2		2	
1	3		1	5			5
9	2	1					
2	3		1	6		2	4
3	4		1	3		1	2
2	3		1	3		1	2
	Summa:	8	16	81	14	23	44

[1]) Die meistentheils vom Königl. Impfinstitut ausgestellt waren.

[2]) Cf. „Eulenberg", seine Vierteljahresschrift, Juli 1872. — Burchard, Militär. Zeitung 1872; 1, 2. 1873. Hft. 3. — Ferner Hasse, Menschenblatter und Kuhpockenimpfung. Leipzig 1852. S. 43. — Steinbrenner, l. c. S. 659. — Bohn, l. c. S. 159. — Cless, l. c. S. 50 etc.

No. II und No. III.

II. Einfluss der Impfnarben.

Narben-zahl. a.	Negative Erfolge. b.	Positive Erfolge. c.	Pustel-summe. d.	Pustelsumme: 81 wahre Revaccinen. e.	modificirte Revaccinen I. Grades. f.	modificirte Revaccinen II. Grades. g.
1	2 = 2,0[1])	1 = 1,0	3 = 3,0	2 = 2,0	1 = 1,0	—
2	3 = 1,5	1 = 0,5	6 = 3,0	1 = 0,5	2 = 1,0	3 = 1,5
3	2 = 0,6	6 = 2,0	30 = 10,0	3 = 1,0	8 = 2,6	19 = 6,3
4	—	5 = 1,2	21 = 5,2	2 = 0,5	6 = 1,5	13 = 3,2
5	1 = 0,2	1 = 0,2	8 = 1,6	3 = 0,6	4 = 0,8	1 = 0,2
6	—	2 = 3	13 = 2,1	3 = 0,5	2 = 0,3	8 = 1,3
Summa	8	16	81	14	23	44
Lebens-alter.	III. Einfluss des Lebensalters der I. Impfung.					
1	2 = 2,0	6 = 6,0	32 = 29,0	5 = 5,0	8 = 8,0	19 = 10,0
2	1 = 0,5	7 = 3,5	29 = 14,5	4 = 2,0	10 = 5,0	15 = 7,5
3	1 = 0,3	1 = 0,3	6 = 2,0	—	1 = 0,3	5 = 1,6
4	1 = 0,2	1 = 0,2	8 = 2,0	3 = 0,7	4 = 1,0	1 = 0,2
5	1 = 0,2	1 = 0,2	6 = 1,2	2 = 0,4	—	4 = 0,8
6	1 = 0,1					
9	1 = 0,1					
Summa	8	16	81	14	23	44

Diese so deutlich und ganz in dem oben erwähnten Sinne sprechenden Zahlen bedürfen wohl keiner besonderen Erklärungen. —

Bezüglich der Revaccination möchte ich endlich noch die bekannten auch von mir sehr häufig beobachteten flüchtigen Ohnmachten erwähnen, von denen die psychisch so leicht erregbaren Impflinge befallen wurden. —

[1]) Die zweiten Zahlen (mit Decimalstellen) bedeuten das Durchschnittsverhältniss zu der Narbenzahl (Tab. II) oder dem Lebensalter (Tab. III).

XV.

Ueber die spastische Spinalparalyse (Tabes dorsal spasmodique, Charcot).

Von Dr. Wilh. Erb, Professor in Heidelberg.

In der No. 26 des Jahrgangs 1875 der Berliner klin. Wochenschrift (Juli 1875) habe ich in einer vorläufigen Mittheilung einen „spinalen Symptomencomplex" geschildert, den ich für hinreichend scharf charakterisirt hielt, um ihn als wohlberechtigte Krankheitsform aus der grossen Gruppe der spinalen Paralysen und der sog. tabischen Erkrankungen auszuscheiden[1]).

Aus ziemlich zahlreichen Beobachtungen hatte sich mir ergeben, dass dieser Symptomencomplex sich in wesentlichen Punkten von der Tabes, der multiplen Sclerose, von der transversalen Myelitis und anderen Formen der chronischen Spinalerkrankung unterscheide und wegen seiner Häufigkeit und practischen Wichtigkeit sehr wohl die Anerkennung als eigene distincte Krankheitsform verdiene, welcher offenbar auch eine bestimmte anatomische Veränderung zu Grunde liegen müsse.

Ich hatte die betreffenden Fälle, die ich schon seit lange kenne, anfangs als eine paralytische Form der Tabes bezeichnet; später hatte ich eingesehen, dass dieselben unmöglich zu der gewöhnlichen Tabes dorsalis — der Hinterstrangsclerose — gehören könnten und hatte sie, ausgehend von der damals noch herrschenden Schiff'schen Lehre, dass die Vorderstränge die Hauptleiter der motorischen Impulse seien, als „Degeneration der Vorderstränge" in meinen Krankheitsgeschichten und Journalen bezeichnet. Zur Zeit meiner vorläufigen Mittheilung war auch diese Deutung von der fortschreitenden Erkenntniss in der Physiologie und Pathologie des Rückenmarks längst überholt und besonders auf Grund verschiedener,

[1]) Schon am 1. Mai 1875 hatte ich diese Krankheitsform in der 8. Wanderversamml. südwestdeutscher Irrenärzte zu Heppenheim zum Gegenstande eines Vortrages gemacht. Vgl. den Bericht üb. diese Versammlung in der Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. 32. 1875.

allerdings fragmentarischer Mittheilungen und Bemerkungen von Charcot lag es nahe, an eine vorwiegende Läsion der spinalen Seitenstränge zu denken.

Bei der gelegentlichen Durchsicht meiner Krankheitsgeschichten fiel mir die relative Häufigkeit dieser Krankheitsform und beim genaueren Studium derselben ihre scharfe und prägnante Charakterisirung auf, so dass ich mich dadurch zur Skizzirung des Krankheitsbildes und zur Publication desselben veranlasst sah.

Ich habe die Genugthuung zu sehen, dass ich damit ohne Zweifel das Richtige getroffen habe; denn die Autoren, welche seither Veranlassung hatten, sich über diese Frage zu äussern, haben sich fast ausnahmslos zustimmend zu der Aufstellung des neuen Krankheitsbildes verhalten und dasselbe in einer grösseren Anzahl von Fällen wiedererkannt; die Krankheit ist unter dem — vielleicht noch nicht vollberechtigten — Namen „Lateralsclerose“ schon wiederholt in der neuesten Tagesliteratur besprochen worden. Von competentester Stelle — von Charcot selbst — ist vor nicht langer Zeit eine mit der meinigen in allen wesentlichen Punkten übereinstimmende Schilderung der Krankheit ausgegangen.

Zur Zeit meiner ersten Publication hatte die Lehre von dieser Krankheitsform schon eine gewisse Vorgeschichte; es existirten vereinzelte Thatsachen und Angaben in der Literatur, welche wahrscheinlich in Verbindung mit derselben zu setzen waren. Da ich diese Thatsachen kannte, hatte ich gleich in meiner ersten Mittheilung vermieden, die Krankheit als eine „neue“ zu bezeichnen und hatte nur von einem „wenig bekannten“ Symptomencomplex gesprochen. Es hatte nehmlich Charcot schon seit längerer Zeit gewisse wesentliche und constante Erscheinungen dieses Symptomencomplexes als abhängig von Sclerose der spinalen Seitenstränge aufgefasst und bezeichnet, so dass ich darauf hinweisen konnte, dass wahrscheinlich das von mir in grösserer Vollständigkeit gezeichnete Krankheitsbild seine anatomische Grundlage in einer primären, langsam sich entwickelnden Sclerose der Seitenstränge habe und dass dasselbe also nichts anderes sei, als eine weitere und vollständigere Ausführung des von Charcot nur andeutungsweise skizzirten Symptomenbildes der Seitenstrangsclerose. Immerhin bezogen sich die von Charcot publicirten Thatsachen nur auf complicirte und grösstentheils gar nicht hierher gehörige Fälle; die

anatomischen Befunde waren nicht an Krankheitsfällen erhoben worden, welche während des Lebens das von mir gezeichnete Krankheitsbild dargeboten hatten; und jedenfalls hatte keiner der Autoren vor mir die Entwickelung und den Verlauf der Krankheit in irgendwie deutlicher Weise gezeichnet oder bekannt gegeben, wie häufig sich die Krankheit finde und wie scharf und deutlich sie sich von anderen, verwandten spinalen Krankheitsformen unterscheiden lasse.

Es mag erlaubt sein, kurz über die damals ermittelten Thatsachen zu berichten, um den Antheil der einzelnen Beobachter an der Lehre von der „Lateralsclerose" genauer festzustellen und um gleichzeitig die Lücken aufzuzeigen, welche diese Lehre heute noch darbietet.

Die ersten Beobachtungen stammen von Türck[1]). Nachdem er über die secundäre Degeneration der Seitenstränge vielfache Untersuchungen gemacht, veröffentlichte er auch 3 Fälle von angeblich primärer Degeneration derselben. Es sollen dabei Störungen der Motilität, Formication, Schmerzen in den Extremitäten und im Rücken, aber keine Anästhesie vorhanden gewesen sein. Diese Beobachtungen blieben wohl ziemlich unbeachtet.

Im Jahre 1865 publicirte Charcot[2]) einen Fall von „hysterischer Contractur", welche bei einer Kranken wiederholt aufgetreten und wieder geschwunden, schliesslich 9 Jahre lang permanent geblieben war und alle vier Extremitäten betraf. Im Uebrigen ist der Fall nur unvollständig beobachtet: von Lähmung, vom Verhalten der Sensibilität, der Blasenfunction, von trophischen Störungen etc. wird gar nichts gesagt. Die Section ergab eine bilaterale Sclerose eines grossen Theils der Seitenstränge. Dies legte Charcot die Vermuthung nahe, dass permanente Contracturen etwas mit der Sclerose der Seitenstränge zu thun hätten, eine Vermuthung, die sich auch weiterhin durch vielfache Beobachtungen bestätigte. Doch erwähnt Charcot dabei schon, dass in anderen (nicht näher bezeichneten) Fällen von Seitenstrangsclerose mehr paralytische Erscheinungen vorhanden gewesen seien.

[1]) L. Türck, Ueb. primäre Degenerat. einzeln. Rmstränge. Sitzungsber. d. kais. Academie der Wiss. zu Wien. Math.-naturw. Cl. XXI. S. 112. Jahrg. 1856.

[2]) Charcot, Sclérose des cord. latéraux de la moelle épin. chez une femme hystérique atteinte de contracture perman. des quatre membres. Gaz. hébdom. 1865. No. 7.

In einer sehr interessanten Arbeit über zwei Fälle von progressiver Muskelatrophie, die mit Seitenstrangsclerose combinirt waren, entwickelt Charcot[1]) in kurzen Zügen (S. 632—634) das klinische Bild dieser letzteren: paralytische Schwäche, bis zur Paraplegie sich steigernd, später mehr und mehr ausgesprochene Rigidität der Glieder bis zur hochgradigen Contractur, aber ohne jede Sensibilitätsstörung — sind die wesentlichen Züge des Bildes, welches Charcot verschiedenen in der Salpetrière gemachten Beobachtungen entnommen hatte; diese Beobachtungen sind leider nie publicirt worden.

In einer Mittheilung an die Soc. de Biologie 1874[2]) bespricht Charcot wiederholt die anatomische und klinische Besonderheit der primitiven Seitenstrangsclerose und sagt hier aber: das hervorstechendste Symptom ist die progressive Muskelatrophie; besondere Kennzeichen dieser Form von Atrophie aber sind im Beginn: eine allgemeine Muskelschwäche, Schwäche der unteren und oberen Extremitäten, ohne Störung der Sensibilität, der Blase und des Mastdarms. Damit ist offenbar die von Charcot in classischer Weise beschriebene „Sclérose latérale amyotrophique" gemeint, welche wahrscheinlich aber nicht mit der gewöhnlichen und viel häufigeren einfachen Seitenstrangsclerose zusammengeworfen werden darf.

In seinen „Leçons cliniques", in welchen Charcot[3]) eben diese Sclérose latér. amyotrophique ausführlich beschreibt, heisst es dagegen wieder „que la paralysie domine certainement la situation". Hier wird also wieder mehr die Paralyse betont.

Die zahlreichen und wichtigen Arbeiten über die sog. secundäre Degeneration der Seitenstränge hatten wohl die Beziehungen derselben zu spastischen Zuständen und Contracturen einigermaassen sicher gestellt, konnten aber über die Symptomatologie der primären Seitenstrangsclerose nichts weiter lehren.

Wie man sieht, war die Lehre von der Lateralsclerose damals

[1]) Charcot, Deux cas d'atrophie muscul. progress. avec lésions de la subst. grise et des faisceaux antéro-latéraux d. l. moelle ép. — Arch. d. Physiol. norm. et path. II. 1869.

[2]) Charcot, Sclérose primit. de la partie postér. des cordons antéro-latéraux. — Soc. de Biol. — Gaz. méd. de Paris 1874. No. 3. p. 38—39.

[3]) Charcot, Leçons clin. sur les malad. du syst. nerveux. II. Sér. 3. Fasc. — Sclérose latér. amyotroph. Paris 1874.

noch in keiner Weise zum Abschluss gekommen; man hatte dieselbe eigentlich nur als Theilerscheinung anderer Prozesse erkannt und sich daraus eine nothdürftige Symptomatologie der primären Form construirt. Von der wirklichen „primären lateralen Sclerose" existirte in der Literatur nicht ein einziges Beispiel. Der Fall von Voisin[1]) ist viel zu complicirt, als dass er in dieser Frage einen entscheidenden Aufschluss hätte geben können. Die Beobachtungen, auf welche sich Charcot's Andeutungen bezogen, sind heute, wie er selbst sagt, nichts weiter als „alte, etwas verwischte Erinnerungen". Jedenfalls war das genauere Symptomenbild der Lateralsclerose nirgends beschrieben und von dem häufigen Vorkommen und der leichten Erkennbarkeit des von mir beschriebenen Symptomencomplexes nichts bekannt; am wenigsten bei uns in Deutschland.

Auf alle Fälle hatte ich das Recht — und wir sind heute darin noch keinen Schritt weiter —, mit der Bezeichnung dieses Symptomencomplexes als „Lateralsclerose" einigermaassen vorsichtig zu sein. Entscheidende Obductionsbefunde fehlten damals und fehlen auch heute noch.

Gleichwohl war ich auf Grund meiner relativ zahlreichen Fälle berechtigt, das Symptomenbild einstweilen in die Nosologie einzuführen, dem ich durch die Entdeckung und genauere Verfolgung der Sehnenreflexe, durch die Schilderung der frühesten Krankheitsstadien, durch die schärfere Betonung gewisser Eigenthümlichkeiten und diagnostischer Unterscheidungsmerkmale eine grössere Vollständigkeit und Ausführlichkeit geben konnte. Und wenn sich weiterhin herausstellen wird, dass dieses Symptomenbild wirklich zu der Sclerose der Seitenstränge gehört — woran ich meinestheils kaum zweifle — so wird man doch nicht umhin können zuzugestehen, dass ich zuerst ein vollständiges und erschöpfendes klinisches Bild der „Lateralsclerose" entworfen habe, so dass Jedermann fortan die Krankheit erkennen und diagnosticiren konnte.

Seit meiner ersten Publication, welche ich im Mai 1876 bei Gelegenheit der I. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden[2]) noch nach einigen Richtungen

[1]) A. Voisin, Méningo-myélite suraigue; sclérose des cordons latéraux; contracture des membres inférieures. Gaz. méd. d. Par. 1869. No. 40. p. 533.
[2]) S. d. Bericht üb. diese Versammlung in dem Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr. VII. 1. S. 238. 1876.

ergänzte, sind nun verschiedene Arbeiten über den gleichen Gegenstand erschienen; darunter mehrere in Deutschland.

Zunächst hat F. Richter in Sonneberg[1]) vier Fälle einer spinalen Affection publicirt, welche er zu der Sclerose der Seitenstränge stellt; meiner Ansicht nach gehören dieselben sämmtlich nicht zu dem von mir geschilderten Symptomencomplex, oder haben jedenfalls nur sehr entfernte Beziehungen zu demselben.

Fast zur selben Zeit publicirte O. Berger[2]) einen ausführlichen Aufsatz über „die primäre Sclerose der Seitenstränge". Er schildert dabei in etwas ausführlicherer Weise, mit Hinzufügung einiger eignen Beobachtungen den bereits von mir gezeichneten Symptomencomplex, ohne demselben irgend etwas Neues von Bedeutung hinzuzufügen. Er stellt die bisher bekannten physiologischen und pathologischen Thatsachen über die Seitenstränge in übersichtlicher Weise zusammen und bezeichnet auf Grund derselben die Krankheit mit vieler Sicherheit als „primäre Lateralsclerose", obgleich ihm kein einziger Sectionsbefund zu Gebote steht und seit dem Erscheinen meiner vorläufigen Mittheilung keine einzige Thatsache bekannt geworden ist, welche dieser Vermuthung eine grössere Gewissheit hätte geben können, als mit welcher ich sie damals ausgesprochen habe. — In einem neuerdings erschienenen Aufsatze[3]) spricht sich Berger etwas reservirter über diesen Punkt aus, nachdem er gesehen, dass selbst Charcot, auf dessen frühere Angaben er sich besonders gestützt hatte, sich durchaus noch nicht mit voller Sicherheit darüber ausspricht, sondern die Krankheit noch mit einem symptomatischen Namen belegt.

Nothnagel[4]) theilte einen Fall mit, welcher wohl im späteren Verlauf das von mir geschilderte Symptomenbild darbot, aber im Beginn durch eine acut myelitische Affection oder eine Blutung in die Rückenmarksubstanz complicirt war.

Endlich hat Charcot seine Anschauungen und Erfahrungen über die „Lateralsclerose" neuerdings in ausführlicher Weise pu-

[1]) Fr. Richter, Zur Sclerose der Seitenstr. d. Rm. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XVII. S. 365. 1876.

[2]) O. Berger, Die primäre Sclerose der Seitenstr. d. Rm. Deutsch. Zeitschr. f. pr. Medic. 1876. No. 16—19.

[3]) O. Berger, Zur Lehre von der primär. Lateralscler. d. Rm. ibid. 1877. No. 3.

[4]) Arch. f. Psych. u. Nervenkr. VI. S. 336. 1876.

blicirt. Unter dem von Charcot gewählten Namen „Tabes dorsal spasmodique“ veröffentlichte Bétous[1]) eine Arbeit, in welcher die Anschauungen seines berühmten Lehrers mitgetheilt, einige Fälle (ohne Sectionsbefund) publicirt und die Pathologie und Therapie des Leidens in richtiger und klarer Weise besprochen sind. — Die von Charcot selbst gehaltenen Vorträge sind nun jüngst ebenfalls publicirt worden[2]). Sie enthalten nicht viel mehr als die Arbeit von Bétous. Er schildert klar und ausführlich das von mir bereits entworfene Krankheitsbild, hält sich aber noch nicht für vollberechtigt, dasselbe mit der primären Sclerose der Seitenstränge in sichere Beziehung zu bringen, da seine früheren Beobachtungen relativ alten Datums seien, „nicht viel mehr, als etwas verwischte, alte Erinnerungen, die der Auffrischung bedürften“. Es sei deshalb besser, der Krankheit jetzt noch keinen anatomischen Namen zu geben, sondern erst weitere Obductionsbefunde abzuwarten. Charcot steht also, wie man sieht, im Wesentlichen auf dem gleichen Standpunkt wie ich: Die klinische Existenz der Krankheit ist ihm nicht zweifelhaft, wohl aber noch ihre anatomische Grundlage, wenn er dieselbe auch allerdings ebenfalls mit grosser Wahrscheinlichkeit in den Seitensträngen sucht[3]).

[1]) Bétous, Etude sur le tabes dorsal spasmodique. Paris 1876.

[2]) Charcot, Du tabes dorsal spasmodique. Leçon recueillie par Bourneville. Progrès médical. Nov. 1876. No. 45—47.

[3]) Im Anschluss an diese Darstellung kann ich nicht umhin, einige anerkennende Worte beizufügen für die Beflissenheit, mit welcher Herr Dr. O. Berger meinen Antheil an der Lehre von der vorliegenden Krankheit in den Hintergrund zu schieben sucht. Ich würde darauf nicht den geringsten Werth legen, denn Jeder welcher die einschlagende Literatur genau kennt, wird über das Richtige in dieser Sache nicht im Zweifel sein; aber ich bin von verschiedenen Seiten darauf aufmerksam gemacht worden, dass die Einseitigkeit der Berger'schen Darstellung bei vielen Lesern eine ganz irrthümliche Auffassung hervorrufen müsse. In der That, wenn Herr Berger sagt, „dass es Charcot's Verdienst sei, diese Form zu einem besonderen, wohlcharakterisirten Krankheitstypus erhoben zu haben“ und „dass die Krankheit unter dem Namen der Tabes dorsalis spasmodica als eine besondere von allen anderen Formen der chronischen Myelitis völlig distincte Spinalaffection erst von Charcot mit gehöriger Ausführlichkeit eingeführt wurde“, und wenn Herr Berger sich den Anschein giebt, als hätte es nur seiner Initiative bedurft, um „die primäre Lateralsclerose dem deutschen ärztlichen Publikum geläufiger zu machen“ — so entspricht das dem Sachverhalt nur sehr wenig.

Auch Leyden[1]) widmet in seinem Buche über Rückenmarkskrankheiten der „Sclerose der Seitenstränge“ einen Abschnitt und verhält sich dabei den Charcot'schen Angaben, besonders über die amyotrophische Lateralsclerose, gegenüber sehr reservirt und vorwiegend kritisirend. Der von mir beschriebene Symptomencomplex wird in einer Anmerkung mit wenigen Zeilen abgefertigt; Leyden zweifelt an seiner Zusammengehörigkeit mit der Lateralsclerose, vermuthet vielmehr, dass es sich dabei um eine Herderkrankung im Dorsalmark handele. Gegen diese Ansicht, die kaum einer ernstlichen Widerlegung bedarf, da sie mit dem von mir geschilderten Symptomenbild kaum zu vereinigen ist, hat Berger schon eine Reihe von Gründen angeführt. — Das was Leyden selbst als einen anatomisch sehr typischen Fall von primärer Lateralsclerose an-

Es wird daran auch nichts geändert dadurch, dass Herr Berger viel später gelegentlich erwähnt, ich hätte auch schon früher einen „spinalen Symptomencomplex“ geschildert, der „offenbar zu unserer Krankheit gehört“. Der unbefangene Leser wird daraus kaum entnehmen, dass ich es war, der bewussterweise eben diese Krankheit zuerst in einem gelesenen deutschen Fachblatt ausführlich geschildert hat.

Ich könnte dem gegenüber auf die oben gegebene Darstellung verweisen. Skeptiker aber könnten dieselben vielleicht als vom Parteistandpunkte influenzirt betrachten. Ich führe deshalb ein gewiss unverdächtiges Zeugniss — und zwar kein geringeres, als das von Charcot selbst — für mich an, dessen Unparteilichkeit einen äusserst wohlthuenden Eindruck macht. Bétous, Schüler von Charcot, sagt einfach (l. c. p. 11): „C'est Erb qui, le premier, a donné une description véritable du tabes spasmodique dans un travail publié en 1875. Mais deja, avant lui, M. le prof. Charcot avait décrit quelques signe de cette affection“ und Charcot selbst sagt in den einleitenden Sätzen zu seinem jüngst publicirten Vortrag: „De fait, autant que je sache, un seul auteur, M. le D. Erb d'Heidelberg, l'a mentionnée d'une façon spéciale et s'est efforcé d'en déterminer la caractéristique. Vous lirez avec profit la courte mais substantielle description, qu'il en a donnée“.

Noch empfindlicher als dies Dementi von französischer Seite in Bezug auf die historische Darstellung, ist für Herrn Berger die reservirte Art, mit der Charcot sich in Bezug auf die anatomische Begründung der Krankheit neuerdings ausspricht. Die „grosse Zahl klinischer und anatomischer Untersuchungen“, von welchen Herr Berger seinen Lesern vorphantasirt, schrumpft bei Charcot zu einigen „alten, ein wenig verwischten Erinnerungen“ zusammen. Das ist allerdings ein starker Dämpfer für die Zuversicht, mit welcher Herr Berger bereits die neue Krankheit anatomisch localisirt hat!

[1]) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II. Bd. S. 434. 1876.

führt, ist dem klinischen Bilde nach offenbar nichts anderes, als ein Fall von alter Hirnsyphilis und die Seitenstrangsclerose hier also wahrscheinlich als secundär zu betrachten. Auch stimmt der anatomische Befund genau mit dem sonst bei secundären Degenerationen Beobachteten überein. Bedauerlicher Weise ist der Hirnbefund nicht mitgetheilt. Immerhin wäre es möglich, wofür auch ich einen Fall anführen könnte, dass bei ausgesprochener Hirnsyphilis gleichzeitig auch eine auf syphilitischer Basis entwickelte selbständige Lateralsclerose aufträte. Das wäre aber erst noch zu beweisen.

So steht also die Frage noch unentschieden, ob der von Charcot und mir beschriebene Symptomencomplex wirklich zur Lateralsclerose gehört oder nicht. Darüber müssen erst weitere Untersuchungen entscheiden.

Dem klinischen Symptomenbilde aber scheint die Berechtigung, neben der Tabes, der multiplen Sclerose, der transversalen Myelitis etc. gesondert fortzuexistiren, nicht mehr abgesprochen werden zu können. Immerhin dürfte dasselbe noch einiger Ausführung und Verbesserung fähig sein. Ich versäume deshalb nicht, eine grössere Reihe von Fällen, die ich beobachtet habe, hier mitzutheilen, theils um meiner vorläufigen Mittheilung die nöthige thatsächliche Grundlage zu geben, theils um die noch immer allzuspärliche Casuistik zu vermehren. Ich werde mich so kurz als möglich bei der Vorführung der Krankheitsgeschichten fassen und dieselben grösstentheils nur auszugsweise mittheilen, um nicht die Geduld des Lesers allzusehr auf die Probe zu stellen.

Ich will zuerst eine Anzahl von Fällen vorführen, die ich als typische reine Repräsentanten der zu schildernden Krankheit betrachte, deren vollständiges Bild sich dann leicht aus diesen Beobachtungen entwickeln lassen wird[1]).

Beobachtung 1.

Heinrich Serr, 44 Jahre, Tagelöhner aus Rhodt (Rheinbayern) 10. November 1874. War früher immer gesund, bis vor einem Jahr; damals Beginn des Leidens mit zunehmender Müdigkeit in beiden Beinen. Keinerlei sensible Störungen, keine Schmerzen oder Parästhesien irgend welcher Art. Dagegen hier und da krampfhafte Steifigkeit in den Waden und Oberschenkeln. — Im weiteren Verlauf

[1]) Mehrere der im Folgenden zu schildernden Kranken lagen hier auf der medicinischen Klinik. Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh.-Rath Dr. Friedreich für die freundliche Ueberlassung derselben für meine Beobachtungen auch an dieser Stelle meinen besten Dank zu sagen.

grössere Steifheit und Unsicherheit des Gehens, Abnutzung der Schuhsohlen vorwiegend an der Spitze; Pat. kann mit Mühe noch höchstens eine Stunde weit gehen.

Seit etwa 4 Wochen Spannen im Leib, Steifigkeit in der Lendenwirbelsäule; öfter einzelne stossweise Zuckungen in den Beinen.

Obere Extremitäten und Kopf vollständig frei. Allgemeinbefinden gut. Keine Harnbeschwerden. Sexuelle Potenz hat abgenommen, ist aber nicht erloschen.

Eine Ursache für die Krankheit ist nicht aufzufinden.

Stat. praes.: Mittelgrösse, gesundes Aussehen, gute allgemeine Ernährung.

Sehr auffallender Gang: Pat. ist dabei etwas unsicher und wackelig; es sieht aus als ob er auf den Zehen gehen wollte; er tritt jedoch meist mit der Ferse zuerst auf, allein es erfolgt bei jedem Auftreten ein kurzer stossweiser Ruck, wie durch eine Contraction der Wade bedingt; dann scheint die Fussspitze am Boden festzuhaften, das ganze Bein wird steif. Die Knieen sind etwas nach vorn gesenkt und der ganze Oberkörper hat eine Neigung nach vorn. Beim Umdrehen tritt deutlichere Unsicherheit ein. Diese Gangart unterscheidet sich wesentlich von dem Gange bei Ataxie.

Zehenstand ziemlich gut. Beim Stehen auf einem Bein und mit geschlossenen Füssen etwas Schwanken, welches durch Schliessen der Augen nicht gesteigert wird. Im Liegen geschehen die Einzelbewegungen sicher und ganz kräftig, ohne jede Spur von Ataxie. Nur die Bewegungen im Fussgelenk sind etwas steif und unbeholfen.

Die Muskeln sehr stark entwickelt, ohne jede Spur von Atrophie, grösstentheils weich und schlaff. Nur die Adductoren finden sich, besonders rechts, in einem Zustande hochgradiger Spannung. Bei passiven Bewegungen treten, besonders in den Oberschenkeln, deutliche Muskelspannungen auf.

Die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten hochgradig gesteigert. Sehr lebhafter Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex; ausserordentlich lebhafter Klonus bei passiver Dorsalflexion des Fusses; deutliche Reflexe von den Sehnen der Adductoren und des Biceps femoris; beim Aufklopfen auf die Lumbalgegend tritt reflectorische Zuckung der Adductoren ein.

Die Haut- und Muskelsensibilität der unteren Extremitäten ist in aller und jeder Beziehung normal. Die Hautreflexe sind nicht gesteigert.

Die Wirbelsäule ist, abgesehen von einer leichten Scoliose des Brusttheils vollkommen normal.

Die Motilität und Sensibilität der oberen Extremitäten erscheint vollkommen normal. Lebhafte Sehnenreflexe am Triceps brachii.

Alle Gehirnnerven, Intelligenz, Gedächtniss etc. ganz normal. Alle inneren Organe gesund. Allgemeinbefinden gut. — Harn- und Stuhlentleerung vollständig normal. — Keine trophischen Störungen an der Haut.

Die electrische Untersuchung [1]) ergiebt:

[1]) Diese, wie alle folgenden electrischen Untersuchungen, sind nach der von mir im Arch. f. Psych. u. Nerv. IV, S. 294 ff. ausführlich angegebenen, für solche Krankheitsformen allein zweckmässigen Methode angestellt. KaSZ = Kathodenschliessungszuckung, KaSTe = KaSTetanus.

Faradische Erregbarkeit.		Nadelabl. bei 12 El. 150 LW.
N. frontal. dextr.	53 Mm. sin. 51 Mm.	28°
N. accessor d.	60 - - 66 -	20°
N. ulnaris d.	81 - - 73 -	15°
N. peroneus d.	64 - - 60 -	10°.

Also keine nennenswerthe Anomalie der far. Err.

Galvanische Erregbarkeit.

N. frontal. d.	KaSZ bei 12 El.	27°		
N. access. d.	- - 8 -	5°	KaSTe bei 18 El.	33°
N. ulnar. d.	- - 8 -	4°	- - 16 -	29°
N. ulnar. sin.	- - 8 -	4°	- - 16 -	31°
N. peron. d.	- - 12 -	15°	- - 20 -	35°
N. peron. sin.	- - 12 -	15°	- - 20 -	34°.

Also ebenfalls keine hochgradige Veränderung; vielleicht eine leichte Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit in den Peroneis. — In qualitativer Hinsicht nirgends eine Anomalie. Zuckungsgesetz in den Peroneis ganz normal.

Pat. wird einer galvanischen Behandlung (16—18 Elem. auf- und absteigend stabil durch die Wirbelsäule) unterzogen.

Nach 14 Sitzungen war entschiedene Besserung eingetreten; der Gang war entschieden leichter und rascher, das Scharren mit der Fussspitze hatte fast ganz aufgehört; Pat. stieg viel leichter und sicherer auf einen Stuhl. — Vom 5.—18. December machte er eine fieberhafte Erkrankung im Hospital durch. — Nach Ablauf derselben kehrte er, im Ganzen wenig gebessert, in seine Heimath zurück. Dort habe ich ihn im Sommer 1876 in wenig verändertem Zustande, mit Feldarbeit beschäftigt, gelegentlich wieder einmal gesehen.

Beobachtung 2.

Joh. Philipp Bolz, 51 Jahre, Bauer aus Rheinbayern, kam am 13. Februar 1871 zur Beobachtung.

Der früher immer gesunde Mann datirt den Beginn seiner Krankheit 4 Jahre zurück. Nachdem schon einige Zeit Schmerzen in den Hüftgelenken bestanden hatten, stellte sich damals leichtes Ermüden im rechten Beine ein; vor 1 Jahr erst auch Schwäche im linken Bein. Beide Beine wurden allmählich magerer und sollen immer bei Bewegungen geschmerzt haben. Seit ½ Jahren etwas Kreuzschmerz.

Parästhesien in den Beinen bestanden niemals; ebensowenig Gürtelgefühl, Harn- oder Stuhlbeschwerden.

Auch in den Armen bemerkt Pat. seit circa 1 Jahr deutliche Schwäche; hie und da etwas Schmerz darin und leichte Zuckungen. Kopf frei. Sinnesorgane normal. Allgemeinbefinden gut.

Stat. praes. Der kräftig gebaute, wohlaussehende Mann macht den Eindruck grosser Hülflosigkeit und Ungeschicktheit. Aufstehen vom Stuhl ist nur mit Hülfe der Arme möglich, das Gehen nur mit Hülfe von zwei Stöcken. Gang langsam und schleppend, Pat. schleift die Füsse auf dem Boden

hiñ und geräth dabei immer mehr auf die Zehen, offenbar wegen reflectorischer Spannung der Wadenmuskeln. Die Beine werden beim Gehen ganz steif gehalten. — Stehen ohne Stöcke und bei geschlossenen Augen ohne jedes Schwanken. Im Liegen die Bewegungen im Fussgelenk ziemlich leicht, jedoch unter praller Contraction der Wadenmuskeln; im Kniegelenk die Bewegungen rechts ziemlich leicht und rasch, links nur langsam, steif und unbeholfen; noch mehr ist dies der Fall bei den Bewegungen im Hüftgelenk, besonders links. Diese Störungen sind die Folge von lebhaften Muskelspannungen, welche auch bei passiven Bewegungsversuchen sehr deutlich hervortreten, besonders links. In der Ruhe fühlt sich die Musculatur der Beine prall und derb an. Beide Beine haben gleichen Umfang. Die Haut derselben ist vom Oberschenkel abwärts stark livide.

Sensibilität der unteren Extremitäten vollkommen normal. Hautreflexe gesteigert. (Sehnenreflexe wurden damals nicht geprüft.) Electrische Erregbarkeit normal. Keine Harn- oder Stuhlbeschwerden. — In den Armen mässige Schwäche, besonders der Beuger; Sensibilität normal. Kopf- und Hirnnerven ganz frei.

Galvanische Behandlung. Galvanisiren des Rückens mit Einbeziehung des Halssympathicus.

Nach 5wöchentlicher Behandlung, die gleich von Beginn an günstig gewirkt hatte, ging Pat. nach Hause, kehrte aber am 19. April 1871 wieder zurück.

Es ist jetzt eine sehr wesentliche Besserung eingetreten. Der Kranke marschirt allein, mit Hülfe eines Stockes treppauf und -ab, hat sehr wenig Spannung mehr in den Waden, muss nicht mehr auf den Zehen gehen. Auch in den Armen ist die Sache besser geworden. Beine nicht mehr so kalt und livide wie früher; passive Bewegungen rufen nur vom Hüftgelenk aus noch lebhafte Muskelspannungen hervor. — Die Besserung schreitet langsam fort. Entlassung am 4. Juni 1871.

Kehrt am 27. November abermals in hohem Grade gebessert zurück. Er geht seit 6 Wochen ohne Stock umher, man sieht seinem Gang keine Schwierigkeit mehr an. Kein Zehengang mehr. Muskelspannungen fehlen fast völlig; deshalb lässt sich jetzt deutlich erkennen, dass in beiden Hüftgelenken partielle Anchylose besteht, wohl von einer abgelaufenen Coxitis herrührend. Sensibilität der Beine ganz normal; keine Steigerung der Reflexe mehr. — Der Kranke wird wieder 4 Wochen galvanisirt und kehrt dann, bis auf die Hüftgelenkaffection wieder gebessert, nach Hause zurück.

Im Jahre 1876 erfuhr ich gelegentlich, dass der Kranke völlig gesund geblieben ist und wieder regelmässig auf dem Felde arbeitet.

Epikrise. Die Untersuchung ist in diesem, etwas älteren Falle, in Bezug auf die Sehnenreflexe lückenhaft. Das Ensemble der übrigen Symptome ist aber so charakteristisch, dass ich den Fall glaube unbedenklich hierher rechnen zu dürfen. Die Complication mit Coxitis ist für die Deutung wohl auch etwas erschwerend. Die wiederholte Untersuchung und der ganze Verlauf lassen aber wohl keinen Zweifel, dass ein selbständiges Spinalleiden hier vorhanden war, über dessen nähere Beziehungen zu den Gelenkleiden man allerdings verschiedener Meinung sein kann.

Beobachtung 3.

Konrad Siegler, 35 Jahre, Barbier, aus Zeiskam (Rheinbayern). Eintritt am 14. Februar 1876. Früher immer gesund. Seit August 1875 allmählich zunehmende Schwäche im rechten Bein. Keine Schmerzen, keine Parästhesien; aber zuweilen spontane Zuckungen im rechten Bein. Keinerlei Kopferscheinungen, keine Blasenstörung, kein Kreuzschmerz. Seit 4 Wochen stellte sich auch etwas Schwäche im rechten Arm ein. — Ursache ganz unbekannt. Nie Syphilis; nie sexuelle Excesse. Vielleicht körperliche Ueberanstrengung.

Stat. praes. Etwas übel aussehender Mann von mittlerer Statur mit mässig entwickelter Musculatur.

Hochgradige Parese des rechten Beines; die Bewegungen des Fusses und der Zehen fast ganz aufgehoben; Bewegungen im Kniegelenk wenig ausgiebig und steif aber mit leidlicher Kraft. Bewegungen im Hüftgelenk steif und langsam. Gang schleppend, rechte Fussspitze wird im Bogen herumgeführt, Fuss mit der Spitze aufgesetzt, scharrend. Stehen vollkommen sicher, auch mit geschlossenen Augen. Starke Muskelspannungen rechts in allen Gelenken; mässige Contractur der Wade.

Linkes Bein in seiner Motilität subjectiv und objectiv ganz normal.

Sensibilität der unteren Extremitäten in jeder Beziehung ganz normal. Hautreflexe erhalten, nicht gesteigert; beim Kitzeln der Sohle treten keine auf.

Sehnenreflexe rechts erheblich gesteigert: Patellarsehnenreflex sehr stark, Klonus bei raschem Fixiren der Patella; ebenso starker Klonus am Fuss; starker Reflex von den Adductorensehnen, mässiger im Biceps femor. und tibial. posticus.

Links starker Patellarsehnenreflex, aber kein Klonus; kein Dorsalklonus am Fuss, doch lebhafter Achillessehnenreflex; schwacher Adductorenreflex, sonst keiner.

Obere Extremitäten in Bezug auf ihre Sensibilität ganz normal; Motilität des rechten Armes um ein Geringes abgeschwächt. Sehnenreflexe auch hier sehr ausgesprochen, besonders rechts; im Triceps, vom Handgelenk aus etc.; sehr schön beim Aufklopfen auf das untere Ende der Ulna ein Reflex in der hinteren Portion des Deltoideus.

Blasenfunction ganz normal; Geschlechtsfunction erhalten; Libido sexualis etwas vermindert.

Gehirn und Gehirnnerven ganz normal. Kein Kopfweh, kein Schwindel; Sinnesorgane, Pupillen etc. normal.

Wirbelsäule gerade, leicht beweglich, nirgends schmerzhaft. Dornfortsätze bei Druck nicht empfindlich.

Harn normal, ohne Albumin und Zucker.

In den Muskeln des rechten Beines hie und da fibrilläre Zuckungen. — Rechtes Bein (besonders am Oberschenkel) und rechter Oberarm deutlich abgemagert, Differenz gegen links etwa 2—3 Cm.

Die electrische Untersuchung ergiebt:

Faradische Erregbarkeit.			N. Abl. bei 10 El., 150 LW.	
N. front. dextr.	60 Mm.	sin. 63 Mm.	27°	—
N. access. d.	60 -	- 64 -	15°	—
N. ulnar. d.	59 -	- 60 -	r. 5°	l. 5°
N. peron. d.	58 -	- 55 -	r. 5°	l. 5°.

Also keine erhebliche Anomalie.

Galvanische Erregbarkeit.				
N. front. d.	KaSZ bei 8 El.	20°		
N. access. d.	- - 6 -	3°	KaSTe bei 16 El.	32°
N. ulnar. d.	- - 10 -	5°	- - 22 -	35°
N. ulnar. sin.	- - 8 -	4°	- - 18 -	32°
N. peron. d.	- - 8 -	5°	- - 16 -	31°
N. peron. sin.	- - 12 -	15°	- - 20 -	36°.

Also eine leichte Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit im linken Peronaeus. — Qualitativ keine Veränderung.

Nach 16 maliger galvanischer Behandlung geht Pat. nach Hause; im Arm ist leichte Besserung eingetreten; im Bein noch nicht.

Wiedereintritt am 11. März. Oefters Einschlafen des 4. und 5. Fingers der linken Hand. Keine objective Anomalie daselbst. Motilität des linken Armes vollkommen gut; ebenso das linke Bein normal. In den rechtseitigen Extremitäten keine weitere Veränderung.

25. Mai 1876. Rechtes Bein noch immer hochgradig, rechter Arm leicht paretisch. Sensibilität ganz intact, Hautreflexe nicht erhöht. Sehnenreflexe rechts bedeutend erhöht; beim Aufklopfen auf die Spina scapulae und den ganzen inneren Rand der Scapula lebhaften Reflex im Deltoideus. — In den linkseitigen Extremitäten will Pat. noch keine Veränderung wahrnehmen, ausser einem leichten Zittern im linken Bein bei angestrengten Bewegungen. Die Sehnenreflexe scheinen auch auf der linken Seite deutlich erhöht.

Die electrische Untersuchung zeigt Anfang Juni deutliche Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit im linken Peronaeus und stärkere Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit in beiden Peronaeis und im rechten Ulnaris.

N. accessor. d.	KaSZ bei 6 El.	4°	KaSTe 14 El.	31°
N. ulnaris d.	- - 14 -	14°	- 22 -	35°
N. ulnaris sin.	- - 12 -	6°	- 22 -	34°
N. peron. d.	- - 18 -	30°	- 24 -	43°
N. peron. sin.	- - 18 -	30°	- 24 -	43°.

Qualitativ keine Anomalie.

Am 13. Juni wird Pat. ungebessert entlassen.

Epikrise. In dem vorliegenden Falle beobachten wir eine halbseitige Localisation der Parese mit im Uebrigen höchst charakteristischen Erscheinungen. An einen cerebralen Ursprung des Leidens kann wohl nicht gedacht werden.

Beobachtung 4.

Adam Emmert, 49 Jahre, Tagelöhner von Hassloch (Rheinbayern). Eintritt am 23. Juli 1875. — Früher immer gesund. Beginn der Krankheit vor

1½ Jahren mit reissenden Schmerzen im Kreuz und in den Beinen. Vor 1 Jahr beginnende Schwäche im linken Bein und linken Arm (leichtere Ermüdung beim Gehen, beim Arbeiten); etwas Steifheit dieser Extremitäten; Gefühl von leichtem Taubsein und Prickeln in denselben. Seit ½ Jahr zeitweise kurze Zuckungen darin, die sich seit einigen Wochen auch in den rechtseitigen Gliedern einstellen; in diesen seitdem auch ein Gefühl von Spannung und manchmal Schmerz in der rechten Hüfte. Seit ½ Jahr öfter vorübergehendes Schwindelgefühl im Kopf. Gehen seit circa 4 Monaten deutlich erschwert, steif, wankend, sehr rasch ermüdend. — Keine Spur von Harn- oder Stuhlbeschwerden. Keine Atrophie. Kopf in jeder Beziehung frei. Allgemeinbefinden gut.

Stat. praes. Gut genährter, wohl aussehender Mann. Gang in leichtem Grade spastisch. Beine steif und etwas wackelig; geschlossen; öfteres Scharren mit der linken Fussspitze und Wippen auf den Zehen; keine Ataxie. Stehen ruhig und sicher, auch mit geschlossenen Augen. Zehenstand ziemlich gut; Stehen auf 1 Fuss rechts besser als links. — Im Liegen alle Bewegungen ruhig und sicher, ohne Ataxie; grobe Kraft links deutlich herabgesetzt.

Motilität der Arme beiderseits gut, aber links entschieden schwächer als rechts.

Haut- und Muskelsensibilität bei genauester Untersuchung in aller und jeder Beziehung völlig normal.

Hautreflexe erhalten, vielleicht etwas gesteigert.

Sehnenreflexe sehr erheblich gesteigert, besonders links Patellarsehnenreflex sehr exquisit, links Andeutung des Klonus; auch beim Aufklopfen auf die Tibia zuckt der Quadriceps. — Andeutung von Dorsalklonus an beiden Füssen. Geringer Adductorenreflex.

An den oberen Extremitäten ebenfalls sehr exquisite Sehnenreflexe im Triceps, Biceps, Supinator longus etc. Der Biceps besonders leicht durch Aufklopfen auf die Volarseite des Handgelenkes zu erregen; links stärker.

Leichte Muskelspannungen in beiden Oberschenkeln, besonders links. — Harn- und Stuhlentleerung vollständig normal. — Gehirnnerven und psychische Functionen ganz normal.

Faradische Erregbarkeit. N. Abl. bei 12 El. 150 LW.

N. front. d.	55 sin.	58 Mm.	27°
N. access. d.	73 -	78 -	25°
N. ulnar. d.	67 -	61 -	17°
N. peron. d.	42 -	48 -	22°.

Also leichte Herabsetzung der Faradischen Erregbarkeit in den Peronaeis.

Galvanische Erregbarkeit.

N. access.	KaSZ bei	6 El.	6°	KaSTe bei	14 El.	28°
N. ulnar. sin.	- -	10 -	9°	- -	18 -	32°
N. peron. d.	- -	10 -	17°	- -	20 -	39°
N. peron. sin.	- -	10 -	18°	- -	18 -	37°.

Also auch leichte Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit in den Peronaeis. Qualitativ keine Anomalie.

Galvanische Behandlung durch die Wirbelsäule und die Nerven der Beine,

Am 11. August tritt Pat. aus; es geht ihm seiner Angabe nach viel besser in den Beinen; er klagt nur noch über Ziehen und Steifigkeit im Kreuz.

Auch dies ist ein Fall von vorwiegend halbseitigen Symptomen; in der anderen Seite kaum leichte Andeutungen von Störung, die aber durch die electrische Untersuchung eine gewisse Bedeutung erhalten. Auch hier ist wohl kaum an einen cerebralen Ursprung des Leidens zu denken.

Beobachtung 5.

Frau Hummel, 30 Jahre alt, von Esthal (Rheinbayern). Eintritt am 27. April 1869. War früher immer gesund und regelmässig menstruirt; hat 4 Kinder gehabt, das letzte vor zwei Jahren.

Vor 5 Jahren Beginn der Krankheit mit Schwäche in den Beinen, die öfter eingeschlafen und kalt waren. Schmerzen bestanden darin nie. Diese Schwäche nahm allmählich zu, aber erst vor kurzer Zeit trat auch etwas Schwäche der Arme ein. Harn- oder Stuhlbeschwerden waren nie vorhanden. Seit ½ Jahr kann Pat. gar nicht mehr gehen und stehen, selbst mit Unterstützung nur schwer.

Eine Ursache für die Krankheit kann nicht angegeben werden.

Stat. praes. Mittlere Grösse, graciler Knochenbau, schlecht entwickelte Musculatur. Beide unteren Extremitäten in hohem Grade paretisch; die Bewegungen langsam und unsicher; die Beine befinden sich dabei in einer gewissen Starre; bei passiven Bewegungen treten diese Muskelspannungen noch weit stärker hervor und steigern sich dabei zu deutlichen, nur sehr schwer zu überwindenden Contracturen. Bei passiver Dorsalflexion des Fusses entstehen sehr lebhafte klonische Zuckungen des Fusses, die mit dem Nachlass des Drucks wieder verschwinden. (Dorsalklonus, 1869!)

Aufsitzen im Bett geht nur schwierig und mit Unterstützung.

Motilität der Arme objectiv ungestört; doch giebt Pat. an, dass sie leichter damit ermüde, als früher.

Die Sensibilität der Haut zeigt nur unbedeutende Veränderungen. Subjectiv hat Pat. das Gefühl von Ameisenkriechen in den Unterschenkeln und Füssen und in geringem Grade auch in den Fingerspitzen. — Objectiv ergiebt sich an einzelnen Stellen der Unterschenkel und am Fussrücken eine ganz unbedeutende Abstumpfung der Temperaturempfindung, während Tast- und Schmerzempfindung und Raumsinn vollkommen normal erscheinen. — Kein Gürtelgefühl.

Die Hautreflexe an den Beinen etwas erhöht. Wirbelsäule ganz normal. — Grosse Steifigkeit des Rückens beim Aufsitzen. Keine Harnbeschwerden. Stuhl etwas angehalten. — Allgemeinbefinden gut.

Die electrische Untersuchung (damals noch mit unvollkommener Methode angestellt) ergab eine leichte Herabsetzung der Erregbarkeit gegen faradischen und galvanischen Strom.

Kopfnerven und Gehirn, alle vegetativen Organe ganz normal.

Galvanische Behandlung des Rückens mit Einbeziehung des Halssympathicus.

Der Erfolg war ein ganz überraschender.

2. Juni. Die Untersuchung ergiebt in allen Richtungen sehr erhebliche Besserung. Subjectiv fühlt Pat. die Beine viel leichter und gelenkiger. Auch objectiv ist dasselbe zu constatiren: die Einzelbewegungen gehen im Liegen viel leichter und rascher wie früher; von Spannung und Steifigkeit ist dabei fast nichts mehr wahrzunehmen. Nur die Bewegungen der Zehen sind noch etwas unbeholfen und schwierig. — Bei passiven Bewegungen treten nur ganz unbedeutende Muskelspannungen auf. — Stehen ruhig und sicher; beim Schliessen der Augen deutliches Schwanken; Zehenstand, Erheben des Vorfusses, Stehen auf einem Fuss geschehen mit grosser Schwierigkeit. Gang noch unbeholfen und steif. Das Ameisenlaufen seit einigen Tagen vollständig verschwunden. Objectiv erscheint die Sensibilität jetzt fast ganz normal, die Temperaturempfindung wesentlich gebessert. Hautreflexe nicht mehr erhöht. Dorsalklonus der Füsse besteht noch.

30. Juli 1869. Die Besserung hat weitere, wenn auch viel langsamere Fortschritte gemacht. Sensibilität ganz normal, keine Formication, keine erhöhten Reflexe mehr. Motilität besser, aber noch nicht ganz gut; Pat. fühlt noch grosse Schwäche in den Beinen, kann aber im Zimmer allein gehen und allein die Treppen steigen. — Leichte Muskelspannungen sind ebenso wie der Dorsalklonus der Füsse immer noch vorhanden.

Pat. wird entlassen.

Beobachtung 6.

Herr A., 43 Jahre, Lehrer aus Norddeutschland. Untersucht am 3. Juni 1876. War als Kind und Jüngling gesund, aber blass und etwas schwächlich. Vom 24. Jahre an öfter Kopfschmerz, Hämorrhoidalbeschwerden; viel Arbeit. Vor circa 6 Jahren sehr viel Kopfschmerz, Haarausfall; Eingenommenheit des Kopfes, kein Schwindel; dabei grosse körperliche Rüstigkeit. Damals leichte Abnahme der Sehkraft des rechten Auges, die aber nach einigen Schröpfköpfen wieder dauernd normal wurde.

Vor 5 Jahren Schwäche im linken Bein, Hängen der Fussspitze. Intercurrenter traumatischer Hydarthros genu. Kur in Wildbad, ohne Besserung.

Vor 3 Jahren leichte Schwäche im linken Arm, aber wenig progressiv. Wildbad, keine wesentliche Aenderung.

Vor 2 Jahren zunehmende Schwäche im linken Bein, Schwäche im Kreuz. Kur in Rehme und Galvanisiren: deutliche Besserung. — Herbstkur in Rehme; darnach Verschlimmerung.

1875: Kaltwasserkur, keine Besserung, aber seitdem Kältegefühl im rechten Fuss und Abnahme der Kraft des rechten Beins. Rechter Arm ganz frei.

Niemals abnorme Sensationen und Parästhesien. In der letzten Zeit öfter etwas Krampf in den Beinen. Keine Blasen- und Geschlechtsschwäche. Kein Gürtelgefühl. Gedächtniss, Intelligenz, Sinne, Schlaf ganz normal. Stimmung etwas deprimirt.

Stat. praes. Parese beider Beine, links hochgradiger als rechts. Deutlich spastischer, schleppender, unsicherer Gang, Scharren mit der

Fussspitze. Kein Schwanken beim Schliessen der Augen. — Stehen auf den Zehen möglich, aber sehr erschwert; Stehen auf einem Fuss sehr unsicher. — Im Liegen zeigt sich die Parese besonders im Ischiadicusgebiet und in den Bewegungen des Hüftgelenks; der Quadriceps femoris ist noch leidlich kräftig. — Keine Spur von Ataxie.

Sensibilität der Haut ganz normal; Hautreflexe normal, ziemlich lebhaft. — Muskelsensibilität erhalten und ganz normal.

Sehnenreflexe erheblich gesteigert (Patellarsehnen, Dorsalklonus der Füsse, Adductorensehnen).

Rechter Arm ganz normal, sehr kräftig, mit vortrefflicher Musculatur; zeigt keine Sehnenreflexe und keine Spur von Ataxie. — Der linke Arm dagegen ist deutlich schwächer und etwas magerer, zeigt ausgesprochene Sehnenreflexe, auch im Deltoideus von der Scapula aus. Sensibilität an beiden Armen ganz normal.

Wirbelsäule gerade, normal. Etwas Schwäche im Rücken, Aufsitzen schwierig.

Alle Kopfnerven, Sinnesorgane, Pupillen, Zunge u. s. w. ganz normal.

Keine Blasen- oder Geschlechtsschwäche. Alle vegetativen Organe normal.

Galvanische Erregbarkeit quantitativ und qualitativ ohne nennenswerthe Anomalie. — Leichte Differenzen in dem Umfang beider Oberschenkel, die aber an verschiedenen Stellen nicht mehr als ½—2 Cm. betragen.

Ord. Galvanisiren. — Kaltwasserkur. — Arg. nitr. — Darauf war nach einigen Monaten noch keine nennenswerthe Besserung erfolgt.

Auch dieser Fall zeichnet sich durch eine vorwiegend halbseitige Erkrankung aus und giebt dabei ein sehr typisches und reines Bild des uns hier beschäftigenden Symptomencomplexes.

Beobachtung 7.

Philipp Schildknecht, 46 Jahre, Bauer aus Kolgenstein (Rheinbayern). Eintritt am 20. October 1875.

Im Jahre 1860 erkrankte Pat. an rheumatischen Schmerzen im Kreuz und den Beinen, die nach vierwöchentlichem Kranksein wieder schwanden. Dieses Leiden wiederholte sich bis zum Jahre 1864 öfter, von da ab nicht mehr. Dagegen stellten sich seitdem häufig bei schlechtem Wetter ziehende und reissende Schmerzen in den Beinen ein, die aber nicht länger als 1—2 Tage andauerten. Im Uebrigen blieb Pat. gesund bis 1870.

Von 1870 an bemerkte Pat. eine leichte Schwäche in der linken Hand, ohne Schmerzen, aber mit leichtem Pelzigsein der Fingerspitzen. Die Schwäche nahm immer mehr zu, es stellten sich öfter Zuckungen in den Fingern, in der Hand, seltner im Arm ein und bei stärkeren Bewegungsversuchen trat oft ein tonischer Krampf in den Fingern ein.

Erst im Jahre 1874 bemerkte Pat. dann eine allmählich zunehmende Schwäche auch im linken Bein, ebenfalls ohne Schmerzen und ganz ohne Parästhesien. Die Fussspitze hängt herab, bleibt an jeder Unebenheit hängen, das Bein ist etwas steif. Im Beginn öfter Wadenkrampf, häufig etwas Zucken

im Bein, beim Aufstellen des Fusses auf die Zehen tritt leicht klonischer Tremor ein. Dabei ist das linke Bein immer kalt und besteht erhebliches Kältegefühl darin, bis über das Knie.

Am 30. März 1875 sah ich den Kranken zum ersten Mal und constatirte folgenden Befund: Hochgradige Schwäche im linken Arm, ohne Contractur. Rechter Arm ebenfalls etwas schwächer als normal. Hochgradige Parese im linken Bein, besonders im Peronaeusgebiet; schleppender spastischer Gang, etwas Contractur der Wade. Bedeutend gesteigerte Sehnenreflexe, links weit mehr als rechts. — Auch in den oberen Extremitäten bestehen lebhafte Sehnenreflexe. Das rechte Bein wird von dem Kranken noch für normal erklärt. — Keine Sensibilitätsstörung, keine Blasenschwäche. Wirbelsäule normal. Allgemeinbefinden gut; enorm entwickelte Musculatur.

Im Laufe des Sommers 1875 wurde allmählich auch die rechte Hand schwächer und seit einigen Monaten ist auch das rechte Bein von rasch zunehmender Schwäche befallen worden. Zucken und Krampf kommen jetzt öfter auch in der rechten Seite vor.

Seit August 1875 ist eine deutliche Erschwerung der Sprache hinzugetreten. Zunge und Lippen erscheinen steif und unbeholfen; auch das Pfeifen und Schlingen sind etwas erschwert, die Stimme soll schwächer und rauher geworden sein. — Kopfweh und Schwindel bestanden nie. Augen und Augenbewegungen, Gehör, Geruch und Geschmack nicht gestört. — Blasenfunction ganz normal. Geschlechtsfunction nicht herabgesetzt; Verdauung und Stuhlgang gut.

Eine Ursache für die Krankheit ist nicht mit Sicherheit zu ermitteln. Oeftere Erkältung wird beschuldigt. Mutter und eine Schwester des Kranken sollen vorübergehend geisteskrank gewesen sein.

Stat. praes. Grosser, schwerer Mann von massivem Knochenbau und mächtig entwickelter Musculatur.

Hochgradige Störung der Motilität: alle Bewegungen, besonders die der linken Seite, tragen den Charakter der Steifheit, Schwäche und Unbeholfenheit an sich.

Gehen sehr langsam, mit schleppenden, steif gehaltenen Beinen, die etwas zittern; das linke Bein deutlich schwächer als das rechte. Die Zehen streifen am Boden und nach wenig Schritten erhebt sich der Kranke mehr und mehr auf die Fussspitzen und es sieht aus, als wollte er nach vorwärts fallen. Dabei grosse Unsicherheit und etwas Schwanken, aber keine Spur von Ataxie.

Stehen gut, auf dem rechten Bein allein möglich, auf dem linken nicht; Zehenstand nur momentan möglich. Kein Schwanken beim Schliessen der Augen.

Im Liegen alle Bewegungen der Beine langsam und erschwert; rechts mit grösserer Kraft als links; links hochgradige, rechts nur mässige Parese.

Bei passiven Bewegungen in allen Gelenken sehr hochgradige Muskelspannungen. — Keine Spur von Ataxie.

Haut- und Muskelsensibilität der unteren Extremitäten in jeder Beziehung vollkommen intact. — Hautreflexe in keiner Weise gesteigert oder abnorm. Dagegen die Sehnenreflexe hochgradig gesteigert und zwar links

noch mehr wie rechts. Patellarsehnenreflex ausserordentlich lebhaft, fast immer von klonischem Zucken des Quadriceps gefolgt; beim Aufklopfen auf die rechte Patellarsehne tritt auch Zucken im linken Quadriceps ein, nicht aber umgekehrt; Dorsalklonus an beiden Füssen sehr lebhaft (durch Kitzeln der Fusssohle aber nicht zu erzielen). Ausserdem Sehnenreflexe in den Adductoren, dem Biceps femor. und dem Semitendinosus und Semimembranosus.

In den Armen ebenfalls hochgradige Schwäche; Langsamkeit, Schwäche und Steifheit aller Bewegungen besonders links sehr ausgesprochen. Beim Ankleiden ist die linke Hand ganz hülflos. — Bei passiven Bewegungen links sehr erhebliche, rechts mässige Muskelspannungen.

Haut- und Muskelsensibilität auch in den Armen subjectiv und objectiv in jeder Beziehung normal. Hautreflexe nicht gesteigert. Dagegen die Sehnenreflexe in auffallender Verbreitung vorhanden und hochgradig gesteigert: lebhafter Sehnenreflex im Triceps; im Biceps Reflex von seiner sehnigen Ausbreitung, vom Handgelenk und der volaren Fläche des unteren Radiusendes her; von fast allen vorstehenden Knochen, von den Handgelenkflächen, von den meisten Sehnen aus treten lebhafte Zuckungen der Beuger, Strecker oder Pronatoren ein; beim Beklopfen der Mittelhandknochen Zuckungen in den Interosseis. Bemerkenswerth noch folgende Thatsachen: Aufklopfen auf die obere Fläche des unteren Endes der Ulna ist unweigerlich von einer Zuckung in der hinteren Hälfte des Deltoideus gefolgt; Aufklopfen auf die äussere Fläche desselben ebenso sicher von Zuckung des Triceps; klopft man stärker auf das Grenzgebiet zwischen beiden Bezirken, so zucken beide Muskeln. Es lässt sich leicht zeigen, dass diese Zuckungen weder durch directe Erschütterung der Muskeln, noch durch Reizung der Haut ausgelöst sein können. — Aufklopfen auf die innere und obere Fläche des unteren Radiusendes ruft jedesmal eine deutliche Contraction im Biceps hervor. Der Deltoideus wird leicht in lebhaftes Zucken versetzt beim Aufklopfen auf die ganze Ausdehnung der Spina scapulae. — Alle diese Erscheinungen sind an beiden Armen vorhanden, links nur um weniges intensiver als rechts.

Die directe mechanische Erregbarkeit der Muskeln scheint vorhanden zu sein, ist aber wegen der hochgradigen Sehnenreflexe schwer zu prüfen; jedenfalls aber sind die durch directes Aufklopfen erzielten Contractionen bei weitem weniger ausgiebig, als die von den Sehnen her ausgelösten.

Bewegungen des Kopfes, Halses und der Wirbelsäule gut, aber etwas langsam. Zunge gerade, wird in der Mundhöhle leidlich gut bewegt. Lippenbewegungen unbeholfen. Pfeifen schwieriger wie früher. Sprache deutlich verlangsamt und erschwert, an die ersten Stadien der Bulbärparalyse erinnernd. Kauen gut. Schlingen für feste und trockne Körper etwas erschwert, für Flüssigkeiten ganz gut. — Gaumensegel normal, gut beweglich.

Sehschärfe, Pupillen und Augenmuskeln, Gehör, Geschmack, Geruch, Sensibilität des Gesichts normal. Entleerung der Blase normal; hier und da soll etwas Nachträufeln vorkommen. Geschlechtsfunction dem Alter entsprechend normal. Appetit und Stuhl regelmässig. Herz und Lungen gesund.

Allgemeine Ernährung vortrefflich; ganz collosal entwickelte Musculatur, reichliches Fettpolster; gut beschaffene Haut.

Die electrische Untersuchung ergab:

Faradische Erregbarkeit.			N. Ablenkung bei 12 El. 150 L. W.	
N. frontal.	r. 53	l. 56 Mm.	r. 24°.	l. 25°
N. accessor.	r. 42	l. 48 -	r. 18°.	l. 20°
N. ulnaris	r. 22	l. 28 -	r. 6°.	l. 5°
N. peron.	r. 35	l. 40 -	r. 10°.	l. 10°.

Also eine mässige Herabsetzung in beiden Ulnares, eine jedenfalls nur sehr geringe in beiden Peronaeis.

Galvanische Erregbarkeit.

N. front. dextr.	KaSZ bei	8 El.	14°.			
N. access. d.	- -	8 -	6°	KaSTe	16 El.	31°
N. access. sin.	- -	6 -	4°	-	16 -	30°
N. ulnar. d.	- -	14 -	17°	-	24 -	36°
N. ulnar. sin.	- -	14 -	12°	-	24 -	35°
N. peron. d.	- -	10 -	10°	-	18 -	31°
N. peron. sin.	- -	12 -	14°	-	20 -	32°.

Also eine geringe Herabsetzung in den Extremitätennerven, und zwar in den Ulnares deutlicher als in den Peronaeis. — Qualitativ war die galvanische Erregbarkeit normal.

Pat. wurde bis zum 26. November 1875 galvanisch behandelt. Die Krankheit hat weitere Fortschritte gemacht. Die Beine, besonders das rechte, sind noch schwächer geworden, werden noch mehr geschleift. Das Gehen ist wesentlich schwieriger und geschieht jetzt ganz in der charakteristischen Weise mit nach vorn gebeugtem Oberkörper und wiegenden Bewegungen bei jedem Schritt. Auch der rechte Arm ist schwächer geworden. Nur das Schlingen und Sprechen sollen etwas besser geworden sein. Sensibilität und Sehnenreflexe noch wie früher. Oefters lebhafte Schmerzen im Rücken.

Auch dieser Fall hat, obgleich die einzelnen Symptome in sehr prägnanter Weise vorhanden sind, mancherlei Eigenthümlichkeiten. Wir erwähnen vorläufig den Beginn in den oberen Extremitäten, das längere Beschränktbleiben der Schwäche auf die eine Körperhälfte und das Hinzutreten leichter Bulbärsymptome. Alles dies nähert den Fall mehr der Sclérose latérale amyotrophique Charcot's. Entscheidend dagegen aber ist das völlige Fehlen jeder Atrophie in den oberen Extremitäten, abgesehen von dem weit langsameren Verlauf.

Beobachtung 8.

Christian Weymann, 25 Jahre, Oekonom aus Nassau. Eintritt am 10. October 1875. Früher immer gesund. Beginn der Krankheit vor 3½ Jahren mit Gefühl von Schwäche und Müdigkeit in Armen und Beinen, begleitet von Stirnkopfschmerz, dyspeptischen Erscheinungen und später auch häufigem Schwindelgefühl. — Allmähliche Zunahme der Schwäche in den Beinen, so dass Pat. nur noch mit Stöcken längere Zeit zu gehen im Stande ist. — Manchmal Schmerz zwischen den Schulterblättern. Vorübergehend Formication in den Beinen. — Blasen- und Geschlechtsfunction ohne Anomalie. — Manchmal Schmerz im Hinterkopf, Gefühl von Hitze im Kopf und Röthung des Gesichts.

Ursache der Krankheit nicht bekannt; keine hereditäre Belastung; keine Syphilis, keine sexuellen Excesse vorausgegangen.

Pat. wurde am 1. October 1875 von Dr. F. Schultze genauer untersucht und Folgendes constatirt: Pat. kräftig gebaut, von gesunder Gesichtsfarbe. Stehen gut; bei geschlossenen Augen kein Schwanken. Stehen auf einem Bein oder auf den Zehen nur kurze Zeit möglich. — Gang schlaff und schleppend, mit etwas steifen Knieen, nicht atactisch. — Haut- und Muskelsensibilität normal. Hautreflexe nicht abnorm. Patellarsehnenreflex beiderseits vorhanden; Dorsalklonus der Füsse fehlt. — Keine Atrophie. Wirbelsäule und Kopfnerven normal.

Am 28. October 1875 ergab die von mir angestellte Untersuchung (Pat. gab an, sich besser zu fühlen):

Gehen langsam, mit 2 Stöcken, aber nicht in charakteristischer Weise verändert. Hauptklage ist rasches Ermüden.

Stehen gut, auch mit geschlossenen Augen. Zehenstand und Stehen auf einem Fuss ziemlich gut. — Im Liegen alle Bewegungen ruhig, gleichmässig, ziemlich kräftig. Haut- und Muskelsensibilität vollkommen normal. Hautreflexe nicht erheblich verändert. Merkwürdig ist jedoch eine erhöhte Reflexerregbarkeit des Quadricepsgebietes gegen Reizung der Fussohlen: bei jedem leisen kitzelnden Anstreifen an die Fusssohle tritt eine kräftige reflectorische Zuckung des gleichseitigen Quadriceps ein und keine Zuckung im Peronaeusgebiet.

Sehnenreflexe jetzt erheblich gesteigert. Patellarsehnenreflex sehr lebhaft, selbst beim leisesten Aufklopfen. Achillessehnenreflex sehr deutlich, doch noch kein Dorsalklonus. Ferner Adductorenreflex und Reflexe von den Sehnen der Unterschenkelbeuger.

Bei passiven Bewegungen in beiden Beinen deutliche Muskelspannungen. Auch subjectiv in den Beinen ein Gefühl von Zittern und Spannung.

Obere Extremitäten normal, ermüden jedoch ebenfalls leicht. Ihre Sensibilität normal; Sehnenreflexe fehlen. Harn- und Stuhlentleerung normal. Geschlechtsfunction nicht verändert. Wirbelsäule normal. Keine Atrophie der Muskeln.

Die genaue electrische Untersuchung ergiebt weder qualitative noch quantitative Anomalien.

Pat. wird bis zum 27. November 1875 galvanisch behandelt. Eine wesentliche Besserung ist nicht eingetreten, obgleich sich Pat. etwas leichter fühlt, etwas rascher und länger gehen kann wie früher. Im objectiven Befunde war seit der letzten Untersuchung keine Aenderung eingetreten.

Beobachtung 9.

Heinrich Müller, 35 Jahre, Schreiner von Heidelberg. Eintritt am 1. Mai 1876. Klagt seit fast zwei Jahren über Schmerzen und eine gewisse Schwäche im linken Bein, die sich nach einiger Zeit auch auf das rechte Bein erstreckten. Gehen und Stehen wurden nach und nach schwieriger und weniger ausdauernd, die Beine etwas steif.

Als Ursache des Leidens beschuldigt Pat. jahrelanges Arbeiten in einem kalten, zugigen Local. Feucht war dasselbe, ebenso wie die Wohnung des Kranken nicht.

Stat. praes. Der kräftig gebaute, etwas blass aussehende Pat. klagt jetzt noch über mehr oder weniger intensives, aber sehr wechselndes Brennen in der Wadengegend; heftige Schmerzen bestehen und bestanden nicht, ebenso wenig Taubsein oder Formication der Fusssohlen. — Rasche Ermüdung; nach 1stündigem Marschiren oder Stehen starkes Brennen und Ermüdungsgefühl. Füsse immer kalt. — Geringe Steifigkeit der Beine. Zuckungen oder Krampf bestehen darin nicht, auch kein Zittern. Kein Gürtelgefühl.

Leichte Urinbeschwerden — längeres Drücken beim Harnlassen erforderlich — bestanden letzten Winter, sind aber jetzt vorbei. — Geschlechtsfunction, die ebenfalls einige Zeit vermindert war, jetzt wieder normal. — Mässige Obstipation.

Die oberen Extremitäten ganz normal; ebenso der Kopf- und die Sinnesorgane; hier und da etwas Schwindel.

Der Gang erscheint etwas steif und unsicher, mit unregelmässigem Schwanken; kein Schleudern dabei, eher Andeutungen von spastischem Gang. — Stehen mit geschlossenen Augen etwas schwankend, beim Schliessen der Augen keine Zunahme des Schwankens. Zehenstand unbeholfen, ermüdet rasch; Stehen auf einem Fuss sehr unsicher. Treppensteigen ermüdet sehr.

Im Liegen gehen die Bewegungen kräftig und sicher und ohne jede Spur von Ataxie; nur etwas langsamer als normal, die Beine erscheinen etwas steif.

Haut- und Muskelsensibilität in jeder Beziehung normal. Hautreflexe sehr gering. — Sehnenreflexe deutlich erhöht; sehr lebhafte Patellar- und Achillessehnenreflexe, Dorsalklonus der Füsse, Adductorenreflex; schwacher Reflex im Tibialis posticus und anticus.

Bei passiven Bewegungen deutliche Muskelspannungen. Obere Extremitäten durchaus normal. Sehnenreflexe in demselben sehr deutlich vorhanden und etwas gesteigert. Allgemeinbefinden gut. Kopf frei. Innere Organe normal.

Faradische Erregbarkeit. N. Abl. bei 12 El. 150 LW.

N. frontal.	r. 52	l. 50 Mm.	r. 24°	l. —
N. accessor.	r. 67	l. 66 -	r. 28°	
N. ulnar.	r. 57	l. 60 -	r. 6°	l. 6°
N. peron.	r. 80	l. 73 -	r. 32°	l. 28°.

Also in Berücksichtigung des ausserordentlich geringen Leitungswiderstandes eher eine leichte Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in beiden Peronaeis.

Galvanische Erregbarkeit.

N. front. dextr.	KaSZ bei 8 El.	10°		
N. access. d.	- - 6 -	4°	KaSTe bei 16 El.	35°
N. ulnar. d.	- - 6 -	2°	- - 22 -	36°
N. ulnar. sin.	- - 8 -	3°	- - 22 -	35°
N. peron. d.	- - 8 -	17°	- - 18 -	41°
N. peron. sin.	- - 10 -	23°	- - 20 -	45°.

Also eine deutliche Verminderung der galvanischen Erregbarkeit in beiden Peronaeis. Qualitative Anomalien bestehen nicht. Das Ergebniss dieser Untersuchung wird durch eine weitere Prüfung am 25. Juni lediglich bestätigt.

19. August 1876. Es geht im Ganzen besser. Pat. kann länger marschiren und stehen, fühlt sich freier und leichter auf den Beinen. Die subjectiven Empfindungen in denselben sind total geschwunden. — Obj. nach Stat. id.

2. Februar 1877. Pat. befindet sich die ganze Zeit in galvanischer Behandlung (wöchentlich 3 Sitzungen). Subjectiv befindet sich Pat. weit besser, doch soll noch eine gewisse Steifigkeit und Schwäche in den Beinen vorhanden sein; keinerlei Schmerzen mehr.

Objectiv ist beim Gehen nicht mehr viel Abnormes nachzuweisen. Sehnenreflexe sind noch sehr deutlich. Muskelspannungen zweifelhaft. Sensibilität normal. Blase und Mastdarm fungiren gut. Allgemeinbefinden gut. Die electrische Untersuchung ergiebt auch jetzt noch eine deutliche, wenn auch geringgradige Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in beiden Peronaeis.

Ich habe die beiden letzten Fälle mitgetheilt, weil sie, wie mir scheint, gute Beispiele für die frühesten und leichtesten Stadien der Krankheit geben. Allerdings möchte ich nicht behaupten, dass die Diagnose in diesen Fällen ganz sicher sei; es giebt verschiedene Spinalaffectionen, welche in ihrem Beginne ganz dasselbe charakteristische Symptomenbild zeigen können; ich habe wiederholt Fälle gesehen, in welchen lange Zeit nur dies Symptomenbild vorhanden war, und welche sich späterhin durch das Hinzutreten von Atrophien, oder Sensibilitätsstörungen oder cerebralen Erscheinungen doch als complicirtere erwiesen. Ich kann deshalb nur zu grösster Vorsicht in der Deutung der initialen Stadien rathen.

Beobachtung 10.

Herr K., 43 Jahre, Kaufmann aus Rheinbayern. Beobachtung am 12. August 1875. — Pat. ist seit einigen Monaten mit allmählich zunehmenden Erscheinungen erkrankt. Ursache des Leidens ganz unbekannt.

Stat. praes. Schwere und Müdigkeit der Beine, schleppender unsicherer, etwas spastischer Gang. — Kein Schwanken bei geschlossenen Augen. — Keine Sensibilitätsstörung. — Gesteigerte Sehnenreflexe, Dorsalklonus der Füsse. — Geringe Blasenschwäche.

Auch die Arme etwas schwach. — Kopf- und Gehirnnerven frei.

Es wurde Galvanisiren, Arg. nitr. und kalte Waschung verordnet.

15. Mai 1876. Sehr bedeutende Besserung. Gang viel leichter und freier und sehr viel ausdauernder. Blase besser. Arme viel besser. — Die Sehnenreflexe nicht mehr so gesteigert wie früher; Dorsalklonus nicht mehr deutlich.

Im Herbst 1876 stellte sich Pat., der eine Kaltwasserkur gebraucht hatte, wieder vor, als fast genesen. Er marschirt jetzt stundenweit ohne sonderliche Ermüdung, der Gang hat alles Steife und Unsichere verloren; Blase ganz normal; Sehnenreflexe noch wenig gesteigert; Allgemeinbefinden vortrefflich.

Beobachtung 11.

Frl. H . . . ., 50 Jahre, Hannover. Untersuchung am 15. August 1876. War immer etwas nervös; aber im Ganzen gesund. Beginn der Krankheit im Spätherbst 1874 mit Schwäche in den Hüften und im rechten Bein, allmählich zunehmend; Steifheit und Schleifen des Beines; keine Schmerzen oder Parästhesien. Erst im Laufe dieses Jahres auch das linke Bein ergriffen und rasch schlechter geworden.

Ursache völlig unbekannt. Die Menses haben seit einigen Jahren cessirt; es besteht leichte Anteflexio uteri.

Stat. praes. Parese beider Beine, besonders des rechten. Sehr erschwerter und steifer Gang, Fussspitze am Boden schleifend. Grosse Steifheit der Beine, deutliche Muskelspannungen. Keine Ataxie. Kein Schwanken bei geschlossenen Augen. — Sensibilität der Beine ganz intact bis auf eine verbreitete Dysästhesie, welche beim Aufklopfen auf die Haut eintritt. — Kitzelreflex von der Sohle sehr lebhaft. — Kein Gürtelgefühl.

Sehnenreflexe hochgradig gesteigert: Patellarsehne, Dorsalklonus, Adductoren, Tibialis antic. und posticus. Keine Atrophie. Jetzt keine Blasenstörung (die früher bestand), keine Mastdarmstörung.

Arme und Kopf ganz frei. — Rücken sehr schwach; Wirbelsäule gerade, biegsam, nirgends schmerzhaft. Alle bisherigen Kurmittel hatten, mit Ausnahme des Galvanismus, sehr wenig Erfolg.

Beobachtung 12.

Frau K., 25 Jahre, Rheingau. Untersucht am 15. Januar 1877. — Pat. wurde als Mädchen schon bei grösseren Spaziergängen auffallend müde, war aber sonst gesund. Ist seit 2 Jahren verheirathet, vor 8 Monaten zum ersten Mal entbunden. — Sie hatte schon während der Schwangerschaft öfter ein Gefühl von Schwere und Müdigkeit in den Beinen, das besonders in den letzten 2 Monaten anhaltend war, aber auf die Schwangerschaft geschoben wurde. Oefters Zittern der Beine, besonders beim Aufstellen der Zehen. — Seither allmähliche Verschlimmerung. Etwas Blasen- und Mastdarmschwäche stellten sich ein, so dass die Entleerungen beeilt werden mussten und manchmal unwillkürlich erfolgten.

Niemals Schmerz, weder im Rücken noch in den Beinen; niemals Parästhesien, kein Gürtelgefühl. Der Arzt soll vor etwa 6 Wochen eine Verminderung der Sensibilität in den unteren Extremitäten bemerkt haben. Oefter spontane Zuckungen in den Beinen.

Pat. steht wohl unter dem Einflusse hereditärer neuropathischer Belastung; eine Schwester ist hysterisch und gemüthskrank; ein entfernter Vetter war früher paraplegisch.

Stat. praes. Mässig gut genährte Frau. — Gehen schleppend und langsam, mit den Fussspitzen schleifend, etwas steif; Pat. bleibt leicht hängen und stolpert über das geringste Hinderniss; keine Spur von Ataxie. Stehen mit geschlossenen Augen ohne Schwanken. — Im Liegen besteht Parese beider Beine. Leichte Muskelspannungen.

Die Sensibilität der Beine ist objectiv in keiner Weise gestört. Hautreflexe nicht erhöht.

Sehnenreflexe sehr gesteigert; Dorsalklonus der Füsse. Leichte Blasenschwäche besteht auch jetzt noch. Stuhl meist etwas angehalten. — Füsse viel kalt, auch subjectives Kältegefühl darin. — Wirbelsäule ganz normal. — Leib weich und normal; keine Zeichen irgend einer Genitalerkrankung. — Arme, Hirnnerven, Kopf etc. ganz normal. Keine hysterischen Symptome. Appetit und Schlaf gut.

Obgleich dieser Fall im Beginn (der Anamnese zufolge) mehr das Bild einer beginnenden transversalen Myelitis darbot, ist doch das jetzige Krankheitsbild bis auf die leichte Blasenschwäche ein so typisches, dass ich ihn hier wohl anreihen kann. Ein kleines Fragezeichen will ich mir dabei für die Diagnose gern gefallen lassen.

Beobachtung 13.

Johann Schaaf, 36 Jahre, Bauer von Neckarau. Beobachtet am 1. August 1868. (Ich reihe diese ältere Beobachtung hier an, da sie mir unzweifelhaft hierher zu gehören scheint.)

Pat. war früher immer gesund. Seit 3 Jahren reissende Schmerzen in beiden Beinen und im Kreuz. Diese Schmerzen sind mit wechselnder Heftigkeit fast beständig vorhanden und besonders im linken Bein manchmal von krampfhaften Zusammenziehungen begleitet. Zu gleicher Zeit auch Schwäche in den Beinen, besonders im linken. — Ebenso auch damals schon Schmerzen und Abnahme der Kraft in den Armen.

Allmähliche Steigerung dieser Symptome bis zum jetzigen Zustand. Kopferscheinungen waren nie vorhanden. Auch die Sensibilität der Beine und Arme soll nicht abnorm gewesen sein. Parästhesien bestanden nie. — Der Geschlechtstrieb soll seit der Krankheit eher grösser geworden sein; häufigere, kräftige Erectionen treten ein; aber nach dem Coitus fühlt sich Pat. mehr ermattet als früher. Pollutionen fanden nie statt. — Harn- und Stuhlbeschwerden bestanden nie. Im Uebrigen ist Pat. gesund.

Eine Ursache für das Leiden kann nicht angegeben werden.

Stat. praes. Sehr kräftig gebauter Mann mit collossaler Musculatur. Stehen und Gehen sind sehr mangelhaft. Kein Schwanken beim Schliessen der Augen. — Zehenstand sehr schwer und langsam, Erheben der Fusspitze ganz unmöglich wegen Spannung in der Wade. — Alle Bewegungen träge und unsicher. — Gehen höchst charakteristisch: Gleich nach den ersten Schritten wird Pat. durch krampfhafte Zusammenziehung der Wadenmusculatur (die objectiv an der Härte der Muskeln zu constatiren ist) genöthigt, sich auf die Zehen zu erheben und so weiter zu marschiren, was nicht ohne häufiges Anstreifen der Fussspitze am Boden geschieht. Dabei giebt Pat. eine schmerzhafte Spannung in der Wade und im Knie an. — Im Liegen gehen alle Bewegungen noch ziemlich kräftig. Keine Spur von Atrophie.

Die Sensibilität ist an den unteren Extremitäten nur in der Weise verändert, dass leichte schmerzerregende Reize sehr lebhaft empfunden werden und

von lebhaften Reflexzuckungen gefolgt sind; dabei sind Tast- und Temperaturempfindung, sowie der Raumsinn vollkommen normal.

An den oberen Extremitäten ergiebt die objective Untersuchung weder in Bezug auf Motilität noch Sensibilität irgend eine Veränderung; manchmal sollen während des Arbeitens krampfhafte Zusammenziehungen der Arme eintreten.

Keine Harnbeschwerden. — Gehirnnerven und Gehirnfunctionen alle normal. Allgemeinbefinden und vegetative Functionen sehr gut.

Die electrische Untersuchung ergiebt keine nennenswerthen Anomalien. Ich habe den Kranken später nicht wieder gesehen.

Hieran schliesse ich noch 3 wahrscheinlich hierher gehörige Fälle, über welche ich jedoch nur ganz fragmentarische Notizen habe.

Beobachtung 14.

Prinzessin F., 24 Jahre alt, Sicilien. 1869. — Parese mit Muskelspannungen und Contractur der beiden unteren Extremitäten. Streckcontractur. Erhöhte Reflexerregbarkeit; manchmal spontanes Zittern und Krämpfe in den Beinen. Keine Sensibilitätsstörung, keine Blasenbeschwerden. — Kopf und obere Extremitäten ganz frei. Faradische und galvanische Erregbarkeit etwas vermindert. — Früher hochgradig hysterische und somnambule Zustände.

Beobachtung 15.

Herr v. Lad.., 37 Jahre, Russland. 1871. Seit 7 Jahren krank. Leidet an Paraplegie: hochgradige Parese mit beträchtlichen Muskelspannungen; geht an Krücken, indem er die ganz steifen Beine nachschleppt und immer nur mit den Fussspitzen aufsetzt. Keine Sensibilitätsstörung. Keine Atrophie. Keine Blasenlähmung.

Beobachtung 16.

Frau Schr..., 46 Jahre, Karlsruhe. 1872. Angeblich in Folge eines lebhaften Schreckes erkrankt; früher psychische Störung, jetzt noch hysterische Erscheinungen; grosse Uterusfibroide nachweisbar.

Schwäche und Spannung der unteren Extremitäten. Electrische Erregbarkeit erhalten. Sensibilität normal. Blase und Mastdarm normal.

(Schluss folgt.)

XVI.

Ein Polymikroskop.

Von Dr. Joseph von Lenhossék,
Professor der Anatomie an der Universität in Budapest.

(Hierzu Taf. V — VI.)

Um während der Demonstrationen von mikroskopischen Objecten das zeitraubende Wechseln derselben zu ersparen, habe ich einen Apparat zusammengestellt, in welchen 60 mikroskopische Objecte auf einmal eingelegt werden können, welche vermittelst Drehung zweier Kurbeln sich nacheinander zeigen, wobei sich die genaue parallele Einstellung eines jeden Objectes gegenüber dem optischen Apparate durch ein wahrnehmbares Knacken kund giebt. Der optische Apparat, welcher ein applanatisches positives Ocular hat, besitzt eine doppelte Bewegung, eine für die grobe und eine für die feine Einstellung des Mikroskopes. Die Beleuchtung kann durch directes und indirectes Licht stattfinden. Der ganze Apparat, den ich „Polymikroskop" nenne, kann so schief gestellt werden, dass ein Jeder — ob gross, ob klein — bequem auf einem Stuhl sitzend und die beiden Kurbeln drehend, sich die einzelnen Objecte vor das Auge bringen kann.

Ausser diesen wesentlichen Eigenschaften besitzt aber dieses Polymikroskop auch noch andere Nebeneigenschaften, die später (S. 279) angeführt werden sollen.

Dieses Instrument hat mir bei meinen demonstrativen anatomischen Vorträgen stets gute Dienste geleistet, namentlich wenn es sich darum handelte, die successive Hervorbildung eines Organes zu veranschaulichen, wie z. B. bei der Demonstration der mikroskopisch-topographischen Verhältnisse des animalen centralen Nervensystems, und zwar von dem Filum terminale angefangen, durch die ganze Medulla spinalis und oblongata, den Pons Varoli, die dritte Gehirnhöhle hindurch, bis zur äussersten Grenze des Genu corporis callosi u. s. w.; und diese practische Verwendung bewog mich, dieses

von mir construirte Polymikroskop genau zu beschreiben und zu veröffentlichen [1]).

Das Polymikroskop besteht aus einem viereckigen Kasten aus Holz (Fig. 1 A und Fig. 2 A, A, A, A), dessen Gesammthöhe 45 Cm., die Breite der Vorderwand 17 Cm. und die Breite einer jeden der beiden Seitenwände 15 Cm. beträgt.

Dieser Kasten hat unten einen doppelten Boden. Der obere Boden (Fig. 1 C. — Fig. 2 C, C. — Fig. 5 F), welcher dem eigentlichen Kasten angehört, ist mit dem unteren (Fig. 1 C, Fig. 2 D und Fig. 5 G), welcher an der Tischplatte (Fig. 1 W und Fig. 2 R) befestigt ist, am hinteren Rande mittelst eines Charniergelenkes verbunden (Fig. 1 D, Fig. 2 E, Fig. 5 g).

Der Kasten kann durch ein Triebwerk, welches unten und vorn an der rechten Seite desselben angebracht ist, in eine beliebig schiefe Stellung gebracht werden. Es ist nehmlich das mit einer messingenen Kurbel versehene Triebrad (Fig. 1 E) an dem oberen Boden des Kastens und der Zahnrechen (Fig. 1 F) an dem am Tische fixirten vorderen Ende des unteren Bodens angebracht. Man dreht daher nach vorne, um den Kasten abzuheben, wobei derselbe mit dem unteren Boden einen Winkel bildet, und nach rückwärts, um diesen wieder niederzulassen, wobei der obere Boden auf dem unteren ruht (in Fig. 1 C, C' ist der Kasten in halbschiefer, in Fig. 2 F, D in senkrechter Stellung abgebildet).

Um in das Innere des Kastens zu gelangen, ist am Deckel desselben eine Thür vorhanden. Diese obere Thür (Fig. 1 G und Fig. 2 B) ist nach vorne charnierartig mit dem entsprechenden Rahmen des Kastens verbunden (Fig. 1 g und Fig. 2 b), und wird mittelst eines Knöpfchens (Fig. 1 g' und Fig. 2 b') aufgehoben, wodurch sie ganz horizontal umgelegt werden kann; während, wenn sie zu-

[1]) Gelegentlich des im vorigen Jahre — 1876 — in Budapest abgehaltenen internationalen anthropologischen und archäologischen Congresses, war ich so glücklich, einigen Fachgelehrten des Auslandes dieses Instrument nebst anderweitigen makroskopischen und mikroskopischen anatomischen und pathologischen Präparaten zu zeigen, von welchen ich unter jenen Deutschlands nur die Herren Professoren Rudolf Virchow, Julius Kollmann und Heinrich Schaaffhausen anzuführen mir erlaube, welche dessen so bald als mögliche Veröffentlichung für sehr wünschenswerth hielten.

gemacht ist, sie dadurch fest verschlossen werden kann, dass nach rückwärts in der Mitte des Rahmens ein Schieber mit zungenförmig nach oben gebogenem Ende (Fig 1 g″ und Fig 2 b″) angeschraubt ist. Um die Schraube kann der Schieber daher im Kreise bewegt werden; er schliesst also diese obere Thür fest zu, wenn sein Ende gegen das Knöpfchen zu steht (Fig. 1), und lässt sie aufheben, wenn dasselbe in entgegengesetzte Stellung gebracht wird (Fig. 2).

Der Kasten hat zwei Oeffnungen, eine vordere und eine hintere. Die vordere Oeffnung (Fig. 2 G) dient zum Einlassen der Lichtstrahlen zur Beleuchtung des Objectes. Die hintere Oeffnung (Fig. 2 H), welche genau gegenüber der vorderen steht, gehört zur Aufnahme des optischen Apparates. — Die genaue Bestimmung des Durchmessers der vorderen Oeffnung konnte nur auf empirischem Wege ermittelt werden, und zwar erst dann, als das Polymikroskop bereits in allen seinen wesentlichen Theilen fertig da stand, wobei ich folgenderweise verfuhr. Ich schlug eine später zu erwähnende Thür an der Vorderwand des Kastens (S. 284), in welcher noch keine Oeffnung angebracht war, herab und ersetzte dieselbe durch Kartenpapier, in welches ich dem Mittelpunkte der hinteren Oeffnung gegenüber ein kleines Loch machte; dann nahm ich als Object einen meiner grössten und feinsten Durchschnitte[1]), welcher — wie alle meine auserwählten Schnitte — in einem Objectträger aus Ebenholz eingeschlossen ist, dessen Lichtung, der Grösse dieses Objectes entsprechend, einen Durchmesser von 28 Mm. besitzt. Nachdem ich das Mikroskop auf das Feinste eingestellt hatte, erweiterte ich die absichtlich kleiner gelassene Oeffnung so lange, bis ich auf jenen Punkt kam, wo der Rand dieser Oeffnung genau mit dem Rande der Lichtung des Objectträgers zusammenfiel, worauf sich ergab, dass der Durchmesser dieser Oeffnung 33 Mm. hatte.

Um aber das Object auch indirect beleuchten zu können, ist an der Vorderwand des Kastens ganz seitlich ein concaver Spiegel von 50 Mm. im Durchmesser (Fig. 1 H) angebracht, dessen Gelenke eine allseitige Bewegung desselben gestatten. Aber ausser den 3 Armen dieses Beleuchtungsspiegels, welche gleich jenen eines gewöhnlichen zusammengesetzten Mikroskopes gearbeitet sind, ist noch ein vierter horizontaler Arm vorhanden, an dessen hinterem

[1]) Ein Querschnitt durch den Sinus rhomboidalis und den ganzen Pons Varoli hindurch, nach dem centralen Verlauf des Nervus abducens beiderseits geführt.

Ende unter rechtem Winkel ein Stift aus Stahl (Fig. 1 h) angeschraubt ist. Zur Aufnahme dieses Stiftes dient eine Führungskammer aus Messing, welche ganz nahe dem rechten Rande der Vorderwand des Kastens angebracht ist, damit dieselbe bei dem Oeffnen der später zu erwähnenden vorderen Thür (S. 284) nicht im Wege stehe. Diese Führungskammer hat oben und unten eine Oeffnung, deren Durchmesser genau jenem des Stahlstiftes entsprechen und durch welche derselbe durchgesteckt ist (Fig. 1 h'). Zugleich befindet sich an der hinteren Wand der Führungskammer eine halbbogenförmige senkrecht gestellte Feder, deren Scheitel fest an den Stahlstift sich andrückt.

Die Verlängerung der drei gewöhnlichen Arme durch einen vierten war deswegen geboten, damit die über den Kasten des Polymikroskopes von der Lichtseite her fallenden Lichtstrahlen durch den Spiegel ebenfalls aufgefangen werden können, wozu eine grössere Excursionsfähigkeit des Spiegels erforderlich war, als gewöhnlich. Der durch die Führungskammer durchgehende Stahlstift war weiterhin deswegen nothwendig, damit durch das Auf- und Abwärtsbewegen desselben der Beleuchtungsspiegel höher oder tiefer gestellt werden könne.

Der optische Apparat dieses Polymikroskopes[1]) (Fig. 1 J, Fig. 2 K) besteht aus drei in einander gesteckten Röhren aus Messing. Die äussere Röhre (Fig. 1 i, Fig. 2 k) ist feststehend; die mittlere (Fig. 1 i', Fig. 2 k') und innere Röhre (Fig. 1 i'', Fig. 2 k'') aber sind verschiebbar. — Das Verschieben der inneren Röhre geschieht einfach durch das Aus- und Einziehen derselben, wie bei einem gewöhnlichen Fernrohr, und dient zur gröberen Einstellung des Mikroskopes. — Das Verschieben der mittleren Röhre wird durch ein oben an der äusseren Röhre angebrachtes Triebwerk bewerkstelligt, dessen Triebrad in einen entsprechenden feinen Zahnrechen

[1]) Der optische Theil desselben wurde von dem Optiker Simon Plössl und Comp. in Wien (I. Bezirk, Stadt, Rauhenstein und Himmelpfortgasse) gearbeitet. Der mechanische Theil desselben wurde bis zu den besonderen Vorrichtungen (S. 279) von dem Mechaniker Emil Teller in Budapest verfertigt, worauf derselbe das Weite suchte. — Die noch fehlenden Vorrichtungen dazu wurden von dem Mechaniker Ernst Steffens gemacht, nach deren Vollendung bald darauf dieser sich eine Kugel durch den Kopf jagte. „Sic fata ferebant" sagt Virgilius, Aeneis Lib. II. v. 35.

eingreift, der an der unterliegenden mittleren Röhre befestigt ist (Fig. 2 φ). Dreht man die nach rechts fallende Kurbel aus Messing (Fig. 1 k) nach vorne, so nähert sich der optische Apparat dem eingestellten Objecte und umgekehrt. Dieses Triebwerk dient für die feine Einstellung des Mikroskopes.

Die sämmtlich in der inneren Röhre angebrachten Glaslinsen sind alle achromatisch. Der optische Apparat meines Polymikroskopes giebt eine Vergrösserung von 9,3 Mm. bei einem Gesichtsfelde von 28 Mm. und zwar mit einer Klarheit und Schärfe, bis in die kleinsten Einzelheiten hinein, die nichts zu wünschen übrig lässt.

Diese Vergrösserung genügt mir für die Demonstration der mikroskopisch-topographischen Verhältnisse vollkommen, welche ich für so wichtig halte, dass ich dieselbe den stärkeren Vergrösserungen immer voraussende. —

Mein Bestreben, eine stärkere Vergrösserung zu erzielen, scheiterte an dem grossen Durchmesser meiner Objectträger von 40 Mm., sowie ferner daran, dass ich darauf bedacht sein musste, dass bei dem zufälligen Vorhandensein des höchsten Grades der Kurzsichtigkeit eines Beobachters die durch dieselbe bedingte Verkürzung der Focaldistanz diese 40 Mm. nicht beeinträchtige, daher ich zu diesen noch 35 Mm. zugeben musste. Somit beträgt die wirkliche Focaldistanz des optischen Apparates meines Polymikroskopes 75 Mm. Gleichzeitig musste aber auch die Erhaltung eines Sehfeldes von 28 Mm. in's Auge gefasst werden, welche die Totalansicht meiner grössten Durchschnitte erheischte. — Diese absolut nothwendigen Rücksichten hatten zur Folge, dass ich, nach mehrfachen und kostspieligen Versuchen von Combinationen verschiedener achromatischer Linsen zu einem zusammengesetzten Mikroskope, nur eine Vergrösserung von 9,3 erhalten konnte. Denn jede andere Combination, die eine auch nur um 0,25 stärkere Vergrösserung ergab, gestattete wegen verkürzter Focaldistanz das Vorüberstreichen meiner Objectträger während der Drehung der Holzkurbel nicht mehr, und in selbem Maasse wurde auch das Sehfeld so verkleinert, dass das Object bereits peripherisch beeinträchtigt wurde.

Je schmäler daher ein Objectträger ist, eine um so geringere Focaldistanz ist erforderlich, womit zugleich die Möglichkeit der Anwendung einer stärkeren Vergrösserung im geraden Verhältnisse steht.

Durch den Kasten hindurch geht, der Quere nach, oben und unten eine Drehaxe. Eine jede dieser Drehaxen ist aus einem Stücke Eisenstahl gearbeitet. Derjenige Theil, welcher im Inneren des Kastens liegt, ist viereckig, also im Durchschnitte vollkommen quadratisch, wobei eine jede Seite 12 Mm. misst (Fig. 2 L, M, Fig. 4 a in der Mitte der Scheibe, Fig. 5 D), während der Zapfentheil, welcher durch die Seitenwand des Kastens durchgeht, cylindrisch ist und einen Durchmesser von 6 Mm. besitzt (Fig. 5 d). An den beiden Enden der oberen Drehaxe sind von aussen Drehkurbeln aus Holz (Fig. 1 L) angebracht, während die beiden Enden der unteren Drehaxen abgerundet sind und in einem Lager aus Messing liegen (Fig. 5 d, b). Ueber diese beiden Drehaxen ist ein Leinwandband von doppelt starkem Segeltuch in der Breite meiner Objectfasser gespannt, welches an seinen Enden der Breite nach mit grosser Sorgfalt von aussen her vernäht wurde, weil bei der Lage des Saumes und der Knoten nach innen, sobald diese letzteren über die Drehaxen gleiten, der Gang ein ungleicher sein würde. Zwischen dem auf- und absteigenden Theil dieses Leinwandbandes, sowie derjenigen Fläche der quadratischen oberen und unteren Drehaxe, über welche gerade dieses Band nicht gleitet, bleibt daher ein schmaler Zwischenraum (Taf. VI. N).

Auf diesem Leinwandbande wurden — vor dem Spannen über die beiden Drehaxen — die 60 Objectfasser der Breite nach angenagelt und vernietet, wobei darauf besonders Acht gegeben wurde, dass dieselben genau der Quere nach gestellt seien, das heisst, dass dieselben beiderseits zu den Seitenrändern des Bandes unter einem rechten Winkel stehen, ferner dass zwischen diesen ja keine lineare Spalte zurückbleibe, und dass der Abstand von den beiden Seitenwänden des Kastens ein ganz gleicher sei.

Damit aber keine Verrückung des Leinwandbandes nach rechts oder links stattfinde, wurde nach genauer Stellung des Leinwandbandes in der Mitte der oberen und unteren Drehaxe, hart an beiden Seiten dieses Bandes, eine Hemmungsscheibe aus Stahleisen angenietet, welche das Verrücken des Bandes zur Unmöglichkeit macht. Denn bei Nichtanwendung dieser Hemmungsscheibe und sicher stattfindender Verrückung dieses Leinwandbandes würde mit diesem auch das Object verschoben und somit mehr oder weniger aus dem Sehfelde weggerückt werden.

Ein jeder Objectfasser (Fig. 4 A und B) ist aus einem Stück Eisenstahl gearbeitet und besteht aus einem stärkeren basalen Stücke und aus zwei schwächeren seitlichen Armen. Das basale Stück (A. a) hat, entsprechend dem Querdurchmesser und der Dicke meiner Objectträger, eine Länge von 40 Mm. und eine Breite von 6 Mm. Die beiden Arme (A. b, b), welche von den beiden Enden des basalen Stückes abgehen, machen anfänglich nach aussen eine kleine Bogenkrümmung, wodurch sie federn, gehen dann gerade weiter und sind zuletzt nach aussen gekrümmt. Der Länge dieser Arme von dem Ende des basalen Stückes bis dorthin, wo sie sich nach aussen krümmen, ist gleich der Höhe meiner Objectfasser, nehmlich 40 Mm., es steht also der gekrümmte Theil jedes Armes bei eingeschobenem Objectträger über diesen frei hinaus.

Von den Seitenrändern des geraden Theiles dieser Arme gehen nach oben medianwärts unter rechtem Winkel Blätter von 7 Mm. Länge und 5 Mm. Breite ab, deren freier innerer Rand etwas abgerundet ist, und welche, von oben betrachtet (B. b, b), mit den Armen rechtwinklige Rinnen bilden. Die beiden oberen Enden des geraden Theiles dieser Arme stehen, wenn kein Objectfasser eingeschoben ist, in einer Entfernung von 35 Mm. von einander ab, also um 5 Mm. weniger als der Durchmesser meiner Objectfasser. Diese Distanz wird aber selbstverständlich bei dem Hineinschieben eines meiner Objectträger auf dessen Durchmesser von 40 Mm. dadurch gebracht, dass die beiden Arme nach unten federn. — Wird so ein Objectträger zwischen diesen Armen bis auf den Grund des Objectfassers gehörig eingeschoben, so wird derselbe so fest eingeklemmt (B. b, b), dass ein Verrücken oder Herausfallen eines Objectträgers nie stattfinden kann, sei dessen Lage während des Umdrehens des Leinwandbandes welche immer.

Wegen der quadratischen Form der beiden Drehaxen können nur zwei Objectfasser auf einmal während der Drehung der Holzkurbel in senkrechte Lage kommen, nehmlich einer oben und einer unten (Taf. VI oberes und unteres O), welcher letztere als Antipode begreiflicherweise auf dem Kopf steht, während gleichzeitig alle übrigen horizontal und parallel übereinander liegen, ohne sich dabei gegenseitig zu berühren (Fig. 2 O, O auf beiden Seiten). Wird durch die Weiterdrehung der Holzkurbel der nächstfolgende Objectfasser aus seiner horizontalen Lage in eine senkrechte übergeführt,

so beschreibt derselbe dabei von unten nach aufwärts einen Bogen von 90°, während selbstverständlich gleichzeitig der frühere senkrechtstehende unter demselben Bogen von oben nach abwärts in die horizontale Lage übergeht. Dasselbe findet natürlicherweise auch unten statt, aber in entgegengesetzter Richtung (die Bogenbildungen bei dem Wandern eines Objectfassers sind in Fig. 2 oben und unten durch Punkte, deren Richtung aber durch Pfeile angedeutet).

Um bei der Drehung der Holzkurbel zu erfahren, wann ein Objectfasser genau in senkrechter Stellung sich befinde und somit der Anforderung entspreche, dass der in ihn eingeschobene Objectträger mit seinem Objecte genau parallel gegenüber dem optischen Apparate zu stehen komme, ist eine Vorrichtung angebracht, welche durch ein deutlich wahrnehmbares Knacken dieses Moment angiebt.

Diese Vorrichtung, welche ich „Monitor" benenne (Fig. 4 in natürlicher Grösse), besteht aus einer messingenen Scheibe (a), welche an dem viereckigen Theile der oberen Drehaxe knapp an der inneren Fläche der rechten Seitenwand des Kastens angebracht ist und sich daher mit ihr dreht. An dieser Scheibe sind nach den Quadranten 4 Kerben eingefeilt, welche vollkommen senkrecht zu den 4 Seiten der quadratischen Drehaxe stehen. Unterhalb dieser Scheibe ist an derselben inneren Fläche der Seitenwand des Kastens eine viereckige Leiste aus Messing (c) in horizontaler Lage fest angemacht. An der oberen Fläche des hinteren Endes dieser Leiste ist das untere Ende einer S-förmigen Stahlfeder (b) niedergeschraubt, deren oberes scharfes Ende während des Drehens der Scheibe an dem Rande derselben sich leise andrückt und, sobald dieselbe auf eine der Kerben trifft, in diese einschnappt, ohne deswegen die leichte Weiterdrehung der Kurbel zu hindern. Diese Einschnappung der Feder wird durch die, die Holzkurbel drehende Hand, sehr deutlich gefühlt und nur dann auch mit dem Ohre von Anderen vernommen, wenn die Feder zu stark ist, was wegen der dadurch erzeugten Erschütterung und erschwerten Weiterdrehung nicht stattfinden soll. — Da die senkrechte Stellung des Objectfassers mit der ebenfalls zur Drehaxe senkrecht gestellten oberen Einkerbung der Scheibe zusammenfällt, so ist es klar, dass das Knacken, welches das Einschnappen des oberen Endes der Stahlfeder in diese obere Kerbe anzeigt, zugleich auch die senkrechte Stellung des Objectes angiebt und daher mahnt, mit dem Weiterdrehen inne zu halten.

Wegen der Richtung des vorderen scharfen Endes der Stahlfeder nach vorne zu, dürfen die beiden Holzkurbeln nur nach vorne gedreht werden (Fig. 4 mit einem Pfeile angedeutet), weil bei rückläufiger Drehung die Feder geschwächt werden und ihr vorderes Ende sich bald abnützen würde.

Endlich sind selbstverständlich alle Wände des Kastens geschwärzt, und ebenso der im Inneren sich befindliche Drehapparat, wie das Leinwandband, die Objectfasser und der Monitor mit schwarzem Lack überzogen.

Dieses Polymikroskop ist auf einem soliden kleinen Tisch befestigt, dessen Platte viereckig ist, weil sowohl der hintere Rand des unteren Bodens des Polymikroskopes, wie auch der hintere Rand der Tischplatte mit einander zusammenfallen müssen (Fig. 1 C, W. — Fig. 2 D. R); denn wenn der Tisch eine runde Platte hätte, so würde dieser Rand vorstehen und sich während der tiefen Betrachtung eines Objectes allmählich immer stärker an die Brust andrücken, — bis Einem der Athem ausgehen würde.

Dieses sind die wesentlichen Theile des von mir construirten Polymikroskopes, deren Maasse aus der genauen Angabe des Grössenverhältnisses der einzelnen Figuren sich ergeben und welche in Kürze zusammengefasst, folgende sind:

1) der Kasten mit einem doppelten Boden, einer vorderen und hinteren Oeffnung und oberer Thür. S. 269;

2) das Triebwerk zur Schiefstellung des Kastens. S. 269;

3) der Beleuchtungsspiegel. S. 270;

4) der optische Apparat mit einer groben und feinen Einstellung. S. 271;

5) der Drehapparat mit seiner oberen und unteren Drehaxe, Leinwandband und Drehkurbel. S. 273;

6) die Objectfasser. S. 274;

7) der Monitor. S. 275;

8) die Schwärzung im Inneren. S. 276.

Bei dem Gebrauche dieses Instrumentes hat man folgender Weise vorzugehen:

I. Ist der Tisch mit dem Polymikroskope so zu stellen, dass dessen hintere Wand mit dem optischen Apparate gegen die Lichtseite sehe.

II. Sind die beiden Hände an die rechte und linke Holzkurbel

zugleich anzulegen und mit denselben eine Drehung nach vorne, bis zu dem sich einstellenden Knacken zu vollführen.

III. Ist das unten angebrachte messingene Triebrad mit der rechten Hand zu fassen und so lange nach vorne zu drehen, bis der Kasten des Polymikroskopes auf das möglich Aeusserste schief steht.

IV. Ist der Schieber der oberen Thür wegzuschieben und diese ganz umzulegen.

V. Ist zwischen dem Daumen und Zeigefinger der rechten Hand ein Objectträger in umgekehrter Stellung zu fassen und während mit der Spitze des Zeigefingers der linken Hand der linke Arm des vor sich habenden Objectfassers etwas abgezogen wird, der Objectträger bis auf den Grund desselben einzuschieben; wobei man — wie bekannt — darauf zu achten hat, dass diejenige Seite, wo das feine Deckgläschen liegt, gegen den optischen Apparat sehe.

Hat der Objectträger eine bedeutende Dicke, wie z. B. bei meinen auserwählten Objecten (Fig. 4 B), bei welchen beide Objectgläschen gleich fein sind, so hat man darauf zu achten, dass diejenige Seite des Objectträgers, an dessen inneren Fläche das obere Gläschen angeleimt ist, folglich flach aufliegt, gegen den optischen Apparat hin gerichtet sei.

VI. Sind bei successiver Drehung der beiden Holzkurbeln nach vorne, bis zu dem jedesmaligen Knacken, die übrigen Objectfasser mit den Objecten einzuschieben.

VII. Ist die obere Thür zuzumachen und durch Vordrehung des Schiebers zu schliessen.

VIII. Ist durch Drehung der unteren messingenen Kurbel nach rückwärts der Kasten des Polymikroskopes senkrecht zu stellen.

IX. Ist — bei vorausgesetzter Absicht, das Object durch directe Lichtstrahlen beleuchten zu wollen — der Tisch mit dem Polymikroskope so umzudrehen, dass die vordere Wand des Kastens mit der Oeffnung gegen die Lichtseite zu gewendet sei.

X. Ist der Kasten des Polymikroskopes so schief zu stellen, dass sich bei bequemem Sitzen das Ocular des Mikroskopes an das Auge lege.

XI. Ist das Mikroskop durch Aus- und Einschieben der inneren, dem Auge zunächst liegenden Röhre auf das Object einzustellen.

XII. Ist das Mikroskop mittelst des an der rechten Seite der äusseren Röhre desselben befindlichen messingenen Triebrades,

welches behutsam vor- und rückwärts zu drehen ist, exact einzustellen.

XIII. Ist nach vollendeter Betrachtung des ersten Objectes wieder mittelst der beiden Holzkurbeln eine Weiterdrehung nach vorn zu machen, bis es knackt, wobei für die exacte Einstellung des Mikroskopes auf dieses 2. Object nur eine sehr geringe Nachhülfe oder Correction mittelst des messingenen Triebrades erforderlich ist, und so fort.

XIV. Ist man genöthigt zur Beleuchtung des Objectes indirectes Licht anzuwenden, so fällt selbstverständlich das Umdrehen des Tisches mit dem Polymikroskope (IX.) hinweg, da der Beleuchtungsspiegel gegen die Lichtseite hin gewendet sein muss, wobei die Einleitung der reflectirten Lichtstrahlen durch die Oeffnung des Kastens wie bei einem gewöhnlichen Mikroskope zu geschehen hat.

Will man die eingeschobenen Objectfasser mit den Objecten wieder entfernen, was sehr räthlich ist, gleich nach beendeter Beobachtung der Objecte zu thun, so hat man folgenderweise zu verfahren:

XV. Ist der Tisch mit dem Polymikroskop wieder gegen die Lichtseite umzudrehen.

XVI. Ist der Kasten des Polymikroskopes wieder auf das Möglichste schief zu stellen.

XVII. Ist die obere Thür zu öffnen.

XVIII. Sind die Objectträger mit den Objecten auf gleiche Weise, wie sie eingeschoben wurden, wieder herauszuheben.

XIX. Ist die obere Thür zu schliessen, und

XX. Ist der Kasten des Polymikroskopes wieder senkrecht zu stellen.

Werden bei dem Gebrauche des Instrumentes diese XX Momente nicht so genau und nicht in derselben Reihenfolge ausgeführt, wie sie hier beschrieben sind, so erschwert man sich nicht nur die Handhabung desselben und erhält keine scharfen Bilder, sondern man verdirbt auch den Mechanismus und läuft sehr leicht Gefahr, dass beim Umdrehen die Objectträger aus den Objectfassern herausfallen. Experto crede Ruperto, sagt Virgilius[1]), aber ohne Rupertus.

---

[1]) P. Virgilii Maronis Aeneis. Lib. XI. vers. 283.

Um aber bei der Handhabung dieses Polymikroskopes gewissen unangenehmen Vorkommnissen zu begegnen, sind besondere Vorrichtungen vorhanden, welche in Folgendem bestehen.

Damit bei der Schiefstellung der Kasten während des Drehens des unten angebrachten messingenen Triebrades nicht über das obere Ende des Zahnrechens hinauslaufe, wodurch der Kasten umschnappen würde, so ist an dem oberen Ende des Zahnrechens eine vorstehende kleine Metallplatte als Hemmung (Fig. 1 f) angebracht.

Diese Hemmung genügt aber allein nicht, um das Umschnappen des Kastens zu verhindern, weil bei der Schiefstellung des Kastens bis zu dieser Hemmung der Schwerpunkt desselben nach rückwärts weit über den äusseren Rand der Tischplatte fällt; daher in dem an der Tischplatte befestigten unteren Boden des Polymikroskopes, welcher eine Dicke von 1,5 Cm. hat, eine, fast ebenso dicke Bleiplatte eingelassen ist, welche nahezu von dem rechten zum linken Rande dieses Bodens reicht, während sie von dem vorderen Rande des Bodens nach rückwärts sich nur 4 Cm. ausdehnt (Fig. 6 B′).

Bei übereilter oder ungeschickter Einschiebung eines Objecthalters mit seinem Objecte geschieht es sehr leicht, dass derselbe abgleitet und auf den Boden des Kastens fällt. Damit in einem solchen Falle das Object womöglich unversehrt bleibe und leicht herausgenommen werden könne, ist an dem oberen Boden des Polymikroskopes eine Thür angebracht, deren obere Fläche gepolstert ist. Diese untere Thür (in Fig. 1 N ist sie in halbgeöffnetem Zustande mit feinen Strichen angegeben, in Fig. 2 F und Fig. 5 f aber geschlossen abgebildet. Bei sämmtlichen Figuren deutet die wellenförmige Linie das Polster an.) ist mit dem Rahmen des unteren Bodens nach rückwärts charnierartig verbunden (Fig. 2 f). Damit sie aber während der Schiefstellung des Kastens nicht herabfalle, wodurch störendes Licht von unten in das Innere des letzteren eintreten würde, ist an dieser Thür vorne ein sogenannter Schatullenhaken und an dem Rahmen an der entsprechenden Stelle das Ringel eingeschraubt (Fig. 2 f′); schiebt man daher diesen Haken vor, so ist diese untere Thür verschlossen et vice versa. Selbstverständlich mussten sowohl die Charniere, als auch der Schatullenhaken mit dessen Ringel in das Holz der unteren Thür, sowie auch des von dem unteren Boden des Kastens gebildeten Rahmens dieser Thür eingelassen werden, damit diese Theile bei senkrechter Stel-

lung des Kastens nicht vorspringen, denn sonst würde der Kasten, auf diese Vorsprünge sich stützend, unsicher stehen.

Um den zufällig auf den Boden des Kastens herabgefallenen Objectträger mit seinem Objecte herausnehmen zu können, muss der Kasten auf das Aeusserste schief gestellt, die untere Thüre herabgelassen, der Objectfasser mit seinem Objecte von dem Polster abgenommen und diese Thür wieder geschlossen werden.

Sollte sich im Verlauf der Zeit das Leinwandband lockern, so ist zu dessen neuer Spannung eine eigene Vorrichtung vorhanden. Dieser Spannapparat (Fig. 5 in natürlicher Grösse) ist auf beiden Seiten gleich.

In der Mitte jeder Seitenwand des Kastens befindet sich nehmlich nach unten zu eine 3 Cm. lange und 3 Mm. breite senkrechte Führungsspalte (A bis A schwarz). Zur Deckung dieser Spalten sind beiderseits zwei Messingplatten vorhanden, eine äussere (B, B und Fig. 1 N') und eine innere (C, C), deren Länge und Breite eine grössere ist, als jene der Führungsspalte. — Von der Mitte der inneren Fläche jeder dieser Deckplatten geht ein 2 Cm. langes, der Breite der Führungsspalte genau entsprechend breites, auf 0,5 Cm. in diese Spalte eindringendes Einschubstück (b, c) ab. Jede der beiden inneren Platten ist dort, wo von ihr das Einschubstück abgeht, oben und unten mit diesem letzteren zugleich durchbohrt. Der Durchmesser der oberen Bohrung ist gleich jenem des Zapfentheiles der unteren Drehaxe (d), hat also 6 Mm. und ist glattwandig. Der Durchmesser der unteren Bohrung ist gleich jenem der später zu erwähnenden Stellschraube und ist mit Schraubengängen versehen, welche genau den Schraubenwandungen der Stellschraube entsprechen. — Das Einschubstück der beiden äusseren Platten hat an derselben Stelle, wo an dem Einschubstücke der beiden inneren Platten das Ende der oberen Bohrung sich öffnete, eine Delle, welche genau nach dem konischen Ende des Zapfentheiles der unteren Drehaxe gearbeitet ist (d). Ebenso sind an derselben Stelle, wo an dem Einschubstücke der beiden inneren Platten das Ende der unteren Bohrung sich öffnet, diese äusseren Platten mit ihrem Einschubstück, dem Durchmesser der Stellschrauben entsprechend, durchbohrt, jedoch glattwandig. — Die messingene Stellschraube (E) besteht aus einem drehscheibenartigen Kopfe, dessen gekerbter Rand des besseren Fassens wegen einen breiten Einschnitt hat (e

und Fig. 1 M), worauf ein 2 Mm. langer und 6 Mm. im Durchmesser haltender Hals (e′), und auf diesen die Stahlspindel folgt. Diese Spindel (e″) hat einen Durchmesser von 3 Mm. und ist zur Hälfte glatt, zur anderen Hälfte, und zwar von der Mitte bis zum Ende hin, mit Schraubengängen versehen.

Drückt man die Einschubstücke dieser Platten in die Führungsspalten, so können diese selbstverständlich nicht in die Spalten hineinfallen, weil die Platten, von welchen sie abgehen, breiter sind, als die Führungsspalten (zwischen A, A). Ferner können sich die Einschubstücke der äusseren und inneren Platten nicht berühren, sondern es bleibt ein Raum von 4 Mm. zwischen beiden zurück, weil beide zusammen nur 10 Mm. einnehmen, während der Durchmesser der Führungsspalte 14 Mm. beträgt (zwischen b und c). Endlich können diese Einschubstücke bis zur oberen und unteren Grenze der Führungsspalte verschoben werden, da sie nur eine Länge von 2 Cm. haben, während jene der Führungsspalte 3 Cm. beträgt. Durch die obere Bohrung der inneren Platten, sowie durch ihr Einschubstück, gehen die beiden Zapfen der unteren Drehaxe, deren konisch abgerundete Enden in den gegenüberstehenden, genau deren Form entsprechenden Dellen der Einschubstücke der äusseren Platten liegen (d). Durch die Bohrung der äusseren Platte mit ihrem Einschubstück geht der glatte Theil der Stellschraube, während der mit Schraubengängen versehene Theil derselben in die Schraubenwindungen der unteren Bohrung der inneren Platten mit ihrem Einschubstück eingreift (e″). Zieht man daher die Stellschrauben an, so drückt sich der Hals derselben beiderseits der Führungsspalte an die äussere Seitenwand des Kastens an, während gleichzeitig die inneren Platten den äusseren sich immer mehr nähern, bis jener Theil der inneren und äusseren Platte, welcher über die Grenze der Führungsspalte hinausgeht (Fig. 5 B, B, C, C. Fig. 1 M′), sich an die innere und äussere Fläche der beiden Seitenwandungen des Kastens (A, A) fest angepresst hat, wodurch die Einschubstücke derselben, sowie das Lager für die beiden Zapfen der unteren Drehaxe, so fixirt werden, dass nach keiner Richtung hin eine Verrückung stattfinden kann.

Sollte daher das Leinwandband nachgegeben haben, so hat man zuerst auf beiden Seiten zugleich die Stellschrauben nachzulassen, dann nach abwärts zu drücken, bis das Leinwandband die

gehörige Spannung wieder erhalten hat, und endlich die beiden Stellschrauben in dieser Stellung fest anzuziehen. Ob die Spannung zu stark oder zu schwach sei, folglich einer Correctur bedürfe, ergiebt sich selbstverständlich während der Drehung der Holzkurbeln durch das Gefühl. — Wenn der Drehapparat aber correct gearbeitet ist, so dürften selbst bei fortwährendem Gebrauche des Polymikroskopes mehrere Jahre vergehen, bis ein Nachgeben des Leinwandbandes dessen neue Spannung erheischen würde.

Da nur eine Ausdehnung des Leinwandbandes möglich ist, welche ein Herabrücken der unteren Drehaxe bedingen würde, so habe ich bei der ersten Spannung des Leinwandbandes darauf Bedacht genommen, dass der obere Rand der sämmtlichen Einschubstücke bis zur oberen Grenze der beiden Führungsspalten gerückt sei; in Folge dessen blieb von dem unteren Rande dieser Einschubstücke bis zur unteren Grenze der beiden Führungsspalten ein Raum von 1 Cm., welcher jenen Spielraum darstellt, um dessen Länge die untere Drehaxe herabgerückt und fixirt werden kann. Durch diese Anordnung wurde eine überflüssige Verlängerung der Führungsspalten nach oben vermieden, welche, wie aus dem Folgenden zu ersehen ist, nicht ohne Nachtheil gewesen sein würde.

Indem ich aber nach dem Vorbilde Joseph Hyrtl's[1]) darnach trachte, Alles das, was ich als Resultat meiner Arbeiten erhalte — gleichviel, seien es makroskopische oder mikroskopische Objecte, oder aber Apparate, wenn dieselben erhaltungswürdig und erhaltungsfähig sind — auch zugleich für das Auge so schön als möglich auszustatten, so erlaube ich mir zu bemerken, dass um die unschönen Führungsspalten des Kastens von aussen her unsichtbar zu machen, die äusseren Deckplatten, durch deren Mitte die Stellschrauben durchgehen (Fig. 1 M', Fig. 5 B, B, C, C), eine Länge von 44 Mm. haben mussten. Diese Länge derselben genügt, um sowohl bei dem höchsten, als bei dem niedrigsten Stande der Einschubstücke die beiden Führungsspalten vollkommen zu maskiren.

Es wurde aber auf diese Weise nicht nur dem ästhetischen Gefühle Rechnung getragen, sondern auch das schädliche Eindringen des Staubes in das Innere des Kastens verhindert.

[1]) J. Hyrtl, Handbuch der practischen Zergliederungskunst. Wien 1860. — S. 640: „Ich aber leide an der Schwäche, die Schönheit meiner Arbeiten für die Hauptsache zu halten."

Da ferner das Niederschlagen des Staubes auf den optischen Apparat das häufige, und wie bekannt, schädliche Abwischen der Glaslinsen bedingt, so ist der ganze optische Apparat von der hinteren Oeffnung des Kastens (Fig. 2 H) abzuschrauben.

Ebenso ist der Beleuchtungsspiegel mit seinen sämmtlichen Armen dadurch entfernbar, dass man den Stahlstift einfach aus seiner Kammer heraushebt (Fig. 1 h).

Um jedoch zur Unterbringung des Beleuchtungsapparates nur einen kleinen Raum beanspruchen zu müssen, entferne ich den zweiten Arm von dem ersten, zu welchem Zwecke die Verbindung zwischen beiden auf folgende Weise bewerkstelligt wurde. An dem hinteren Ende des zweiten Armes ist unter rechtem Winkel ein Stift aus Messing angebracht, der einen dicken und kurzen Hals hat, auf welchen der eigentliche Stift folgt (Fig. 1 x'), der wieder an seinem unteren Ende ein Hohlgewinde hat. — Zur Aufnahme dieses Stiftes ist eine offene Führungskammer vorhanden, welche dadurch hervorgebracht wurde, dass das vordere Ende des horizontal stehenden Armes in zwei rechte Winkel — gleich einer Klemmschraube — umgebogen wurde (Fig. 1 x) und an dessen oberen wie unteren horizontalen Schenkel ein Loch gebohrt wurde, deren Durchmesser gleich jenem des Messingstiftes ist. — Ist der Stift durch diese beiden Löcher gesteckt, so wird an das untere Ende desselben eine Stahlschraube angeschraubt (Fig. 1 x''), deren Kopf einen grösseren Durchmesser hat, als das untere Loch. — Es wirkt also bei dem Anziehen dieser Schraube deren Kopf dem ebenfalls dickeren Halse des Messingsstiftes entgegen.

Um den Beleuchtungsspiegel zu entfernen, pflege ich die untere Stahlschraube (Fig. 1 x') mittelst eines kleinen Schraubenziehers herabzuschrauben, den messingenen Stift herauszuheben und dann wieder an dessen unterem Ende die Schraube anzuschrauben, weil so kleine Schrauben sehr leicht verloren gehen.

Zur Aufbewahrung des abgeschraubten optischen Apparates und Beleuchtungsspiegels, sowie eines kleinen Schraubenziehers und Stiftenschlüssels, — letzterer zum Anziehen des flachen Kopfes der Schraube des zweiten Gelenkes des Beleuchtungsspiegels — habe ich ein eigens mit den nothwendigen Vertiefungen versehenes und mit Sammt gefüttertes Kästchen, welches von sehr geringem Umfang ist, da die drei in einandergeschobenen Röhren des Mikro-

skopes einen kleinen Raum einnehmen, der abgeschraubte Beleuchtungsspiegel nach dem Zusammenklappen seiner drei Arme aber, welche sich concentrisch um den Spiegel legen, nur eine Spaltenvertiefung zu seiner Beherbergung erfordert, während die übrigen (zwei) benannten kleinen Gegenstände einen kaum nennenswerthen Raum zwischen diesen beiden einnehmen. — Dieses Kästchen ist mit einem gewöhnlichen Schatullenhakenschloss verschliessbar und besitzt oben auf dem Deckel eine messingene Handhabe, damit man es bequem tragen könne.

Um ferner das Eindringen des Staubes von dem Inneren des Polymikroskopes abzuhalten, sind zur Deckung sowohl derjenigen Oeffnung, welche nach dem Abschrauben des optischen Apparates zurückbleibt, wie auch der vorderen Oeffnung, welche zur Beleuchtung des Objectes dient (Fig. 2 G und H), zwei messingene Drehscheiben angebracht, die man nur einfach vorzuschieben hat. Da aber diese Scheiben nie fest an dem Kasten anliegen, so pflege ich noch eine Karte zwischenzuschieben.

Endlich bediene ich mich, wenn ich das Instrument nicht benütze, noch eines Ueberzuges aus dickem Tuche, welcher nach der Form des Kastens verfertigt ist.

Aber alle diese Vorsichtsmaassregeln genügen dennoch nicht, um das Eindringen des Staubes vollkommen abzuwehren, daher von Zeit zu Zeit sowohl dessen Wandungen von innen, sowie die Drehaxen mit den Objectfassern von dem Staube zu reinigen sind. Weil aber die obere und untere Thür des Kastens dazu nicht genügt, so ist an der vorderen Wand desselben 6 Mm. unterhalb des Gesimses eine Thür angebracht, in welcher sich auch die Oeffnung für die Beleuchtung befindet. Diese vordere Thür (Fig. 2 I, l) hat eine Höhe von 8 Cm. und eine Breite von 13 Cm., passt in einen sehr genau gearbeiteten Falz der Vorderwand des Kastens, damit sie so genau schliesse, dass ja keine Fuge für das Eindringen der Lichtstrahlen zurückbleibe. Diese Thür ist unten mittelst eines Charniergelenkes mit der Vorderwand des Kastens verbunden (Fig. 1 O und 2 i), und besitzt zu ihrer Abhebung oben ein Knöpfchen (Fig. 1 P und Fig. 2 i'). Zu ihrer Verschliessung dient ein zungenförmiger Schieber aus Messing, welcher unterhalb des Gesimses des Kastens angebracht ist (Fig. 1 I und Fig. 2 i"). — Wird der Schieber weggedreht und diese vordere Thür herabgeschlagen (Fig. 2

j, j), so erhält man eine solche Einsicht (Fig. 2 von i'' bis i) in das Innere des Kastens und des Drehapparates mit seinen Objectfassern, dass man bei successiver Drehung der beiden Holzkurbeln dieselben einzeln vor das Auge bringen kann, wobei das Reinigen von Staub ganz bequem mittelst eines Blasebalges und nöthigenfalls mit einem Haarpinsel vollführt werden kann, während man zur Reinigung der Seitenwände von innen auch die obere und untere Thür öffnen muss.

Um die unverrückbare Aufstellung auf die Tischplatte, sowie die Herabnahme von derselben leicht und schnell bewerkstelligen zu können, ist folgender Schlussmechanismus angebracht.

An der unteren Fläche des unteren Bodens (Fig. 6 A) befindet sich in der Mitte des vorderen Randes eine sogenannte Gabel aus Messing (a); ferner an jedem der beiden Seitenränder eine viereckige Platte ebenfalls aus Messing, in welcher in Form eines Schlüsselloches sich eine Oeffnung befindet, deren runder Theil nach vorn, der gerade Theil oder die Spalte nach rückwärts zu liegt (b, b). Sowohl die untere glatte Fläche dieser Gabel, als auch jene der beiden Schlüssellochplatten liegen in einer vollkommenen Ebene mit der unteren Fläche des unteren Bodens des Polymikroskopes. Ebenso ist sowohl die Gabel wie auch die beiden Platten die rechtwinkelige Fortsetzung viereckiger Messingplatten, welche die gleiche Höhe mit jener des unteren Bodens des Kastens besitzen, das ist 8 Mm. Der senkrechte Theil derjenigen Platte, welche sich in die horizontale Gabel fortsetzt, ist vorn, derjenige senkrechte Theil aber, welcher sich auf gleiche Weise in die Schlüssellochplatte fortsetzt, zu beiden Seiten des Kastens in dem Holze des unteren Bodens fest eingeschraubt (Fig. 1 S und U und Fig. 2 P).

An der Tischplatte (Fig. 6 B) ist vorn eine Schraube von Eisenstahl fest eingeschraubt, deren Durchmesser nur sehr wenig von dem der Breite der Gabel differirt (a), und deren Kopf abschraubbar ist (bei a' liegt dieser Kopf abgeschraubt auf der Tischplatte. In Fig. 1 T und Fig. 2 I ist er aufgeschraubt). — Auf beiden Seiten der Tischplatte befindet sich ferner eine Schraube aus Messing (b, b), welche ebenfalls fest in die Tischplatte eingeschraubt ist; ihr Kopf ist im Durchmesser um ein Weniges kleiner, als der runde Theil der Schlüssellochöffnung, während die Länge des

darauf folgenden freien Theiles dieser Messingschraube genau der Dicke der mit der Schlüssellochöffnung versehenen Messingplatte, und dessen Durchmesser wieder genau der Breite des Spaltes der Schlüssellochöffnung entspricht.

Will man das Polymikroskop auf die Tischplatte aufstellen, so hat man zuerst den Schraubenkopf der vorderen Stahlschraube abzuschrauben, dann das Instrument so aufzusetzen, dass beiderseits der runde Theil der Schlüssellochöffnung über die beiderseitigen Köpfe der stabilen Messingschrauben des Tisches fällt, wobei gleichzeitig das vordere Ende des Spaltes der Messinggabel über die stabile Stahlschraube des Tisches fällt. Es nimmt bei diesem Aufsetzen die untere Fläche des unteren Bodens des Polymikroskopes einen viereckigen Raum ein, welcher nach hinten um die Länge des übrigen Theiles der Spalte, der Gabel und der ganz gleich langen Spalte der Schlüssellochöffnung über den hinteren Rand der Tischplatte vorsteht (Fig. 6 B mit feinen Punkten angegeben und mit 1, 2, 3, 4 bezeichnet). — Nun wird mit einem Ruck das Polymikroskop nach vorwärts geschoben, wodurch die Spalte der Gabel so vorwärts gerückt wird, dass der Grund der letzteren an die stabile Stahleisenschraube anschlägt, wärend zu gleicher Zeit beiderseits der Spalt der Schlüssellochöffnung über die beiden freien Theile der Messingschraube sich zieht, bis auch hier der Grund dieser Spalten an diese Schrauben anstösst. — Ist dieses geschehen, so wird der abgeschraubte Messingkopf auf seine vordere Stahlschraube aufgeschraubt und fest angezogen (Fig. 1 I und Fig. 2 K). Nach dieser Handhabung nimmt das Polymikroskop einen viereckigen Raum ein, dessen hintere Seite mit dem hinteren Rande der Tischplatte vollkommen zusammenfällt (Fig. 6 B mit feinen Strichen angegeben und mit 1, 2, 3, 4 bezeichnet). — Daraus ist zu ersehen, dass durch den fest angezogenen Kopf der vorderen Stahlschraube jedwedes Abheben, durch das Niederhalten der Köpfe der beiden seitlichen Messingschrauben (Fig. 1 V) aber jedwede Drehung nach den Seiten hin vollständig verhindert wird. Und in der That ist der Totaleffect dieses Schlussmechanismus ein solcher, dass ein Vorrücken des Polymikroskopes auf der Tischplatte nach irgend welcher Richtung unmöglich ist.

Das ganze Aufstellen und Fixiren des Polymikroskopes besteht also aus 3 Tempi: 1. Aufstellung, 2. Ruckgebung und 3. Fixirung,

welche zusammen 8 bis 9 Secunden in Anspruch nehmen, bei einiger Uebung aber nur 6 Secunden.

Will man das Polymikroskop von der Tischplatte herabnehmen, so hat man selbstverständlich 1. den messingenen Kopf von der vorderen Stahlschraube abzuschrauben, 2. mit einem Ruck das Polymikroskop nach rückwärts zu schieben und 3. dasselbe abzuheben, welche 3 Tempi zusammen zu ihrer Ausführung natürlicherweise ebensoviel Zeit brauchen, wie das Aufstellen.

Da aber durch das Fassen an den beiden Holzkurbeln während des Aufstellens, Abhebens und Tragens des Polymikroskopes die obere Drehaxe in kurzer Zeit zu Grunde gehen würde, indem das Gewicht meines Polymikroskopes von 5 Kgr. und 2 Grm. den beiderseitigen Zapfentheil dieser Drehaxe nach aufwärts krümmen würde, so ist unterhalb der beiden Holzkurbeln an den Seitenwänden des Kastens eine messingene Handhabe (Fig. 1 R) angebracht, welche in dem Holz des Kastens eingelassen ist. Sind diese Handhaben aufgespreizt, und werden sie mit beiden Händen gefasst, so kann das Polymikroskop an ihnen bequem und gefahrlos herumgetragen werden.

Endlich hat der Tisch des Polymikroskopes eine drehbare Tischplatte mit einer Stellschraube mit bekanntem Mechanismus, wodurch man von dem sehr lästigen, wiederholt nothwendigen Umdrehen des Tisches mit dem darauf befindlichen Polymikroskope enthoben ist, welcher Tisch allein bei mir ein Gewicht von 10 Kgr. und 7 Grm. hat, also mit dem Polymikroskope zusammen ein Gewicht von 15 Kgr. und 9 Grm. giebt.

Dieses sind die nicht wesentlichen Theile des Polymikroskopes, welche in Kürze angeführt zu Folgendem dienen:

1) dass der Kasten des Polymikroskopes bei dem Schiefstellen nicht überschlage, S. 279;

2) dass ein zufällig auf den Grund des Kastens gefallenes Object leicht und unbeschädigt herausgenommen werden könne, S. 279;

3) dass nöthigenfalls das nachlassende Leinwandband wieder angespannt werden könne, S. 280;

4) dass der Staub nach Möglichkeit von aussen und innen abgehalten und das Innere des Kastens vom Staube gereinigt werden könne, S. 283;

5) dass das Polymikroskop unverrückbar an die Tischplatte

befestigt und dennoch leicht und schnell von ihr herabgenommen und wieder aufgestellt werden könne, S. 285;

6) dass das von der Tischplatte losgemachte Polymikroskop gefahrlos getragen werden könne, S. 287, und

7) dass dasselbe ohne Umdrehen des ganzen Tisches umgedreht werden könne, S. 287.

Diese Aufgaben, sowie die zur Lösung derselben angewandten Behelfe dürften vielleicht Manchem zum Theil überflüssig erscheinen, sind es aber in Wirklichkeit nicht, da sich dieselben auf Erfahrungen stützen, die man erst im Verlaufe einer längeren Zeit kennen lernt, indem man weniger durch eigene Schuld, als vielmehr durch den von Anderen zugefügten Schaden klug wird. „Casus semper nocet domino" ist ein altes und bewährtes Sprichwort.

Ich schmeichle mir, eine derartige Beschreibung des Polymikroskopes, sowie eine solche Erklärung der durch den Herrn Stud. med. Karl von Hányi sehr correct ausgeführten Zeichnungen desselben gegeben zu haben, dass ein Jeder durch einen nur halbwegs geschickten Mechaniker sich ein solches Instrument anfertigen lassen kann, während als optischer Apparat für dasselbe das abgenommene Rohr mit seinen Linsensystemen von irgend welchem Mikroskope in Anwendung gebracht werden kann.

Die Modificationen, die dabei einzutreten hätten, würden sich wesentlich nur auf folgende zwei Punkte beziehen:

1) Auf die Objectfasser, welche den metrischen Verhältnissen der eigenen Objectträger angepasst werden müssten.

2) Auf die Focaldistanz, die nach dem kleineren Durchmesser der eigenen Objectträger, mit jener schon erwähnten Berücksichtigung, welche der höchste Grad der Myopie erheischt (S. 272), im Vorhinein zu ermitteln wäre.

Diese Focaldistanz würde begreiflicher Weise auch die anwendbare Stärke der Vergrösserung ergeben.

Es würde mich freuen, wenn die Anwendung dieses von mir construirten Polymikroskopes, dessen practische Seite wohl Niemand in Abrede stellen dürfte, eine weitere Verbreitung in wissenschaftlichen Kreisen erführe; aber es würde mich schmerzen,

wenn ich — wie es mir bei einigen meiner wissenschaftlichen Resultate bereits ergangen ist —, mit Virgilius ausrufen müsste; „Hos ego versiculos feci, tulit alter honores"[1]).

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V—VI.

Fig. 1. Das auf die Tischplatte aufgestellte Polymikroskop in halbschiefer Lage. ½ natürliche Grösse. A Kasten. B Oberer Boden. C Unterer oberer Boden, gehört dem Kasten an. C' Unterer unterer Boden, an der Tischplatte fixirt. D Charniere zwischen dem oberen und unteren Boden. E Drehkurbel zur Schiefstellung des Kastens. F Zahnrechen. f Hemmung. G Obere Thür, geschlossen. g Charnier. g' Knöpfchen. g'' Schieber, vorgeschoben. H Beleuchtungsspiegel. h Stahlstift. h' Kammer. x Führungskammer. x' Messingstift. x'' Stahlschraube. I Mikroskop. i Aeussere Röhre. i' Mittlere Röhre. i'' Innere Röhre. K Triebrad zur feineren Einstellung. L Holzkurbel der oberen Drehaxe. M Drehscheibe der Stellschraube der unteren Drehaxe. M' Aeussere Messingplatte. N Untere Thür in halbgeöffneter Stellung mit feinen Strichen, deren Polster durch eine punctirte Wellenlinie angedeutet. O Charnier der vorderen Thür. P Knöpfchen der vorderen Thür. Q Schieber der vorderen Thür, vorgeschoben. R Handhabe der rechten Seitenwand. S Messinggabel des Kastens, vorgeschoben. T Kopf der vorderen Stahlschraube der Tischplatte, aufgeschraubt. U Messingplatte der rechten Seite des unteren Bodens des Kastens, vorgeschoben. V Kopf der rechten Messingschraube der Tischplatte. W Tischplatte. X Tischkasten.

Fig. 2. Medianer Durchschnitt des auf die Tischplatte senkrecht aufgestellten Polymikroskopes. ½ natürliche Grösse. A, A, A, A Kasten. B Obere Thür. b Charnier. b' Knöpfchen. b'' Schieber, weggeschoben. β Diese obere Thür in halbgeöffneter Stellung mit feinen Strichen angedeutet. C, C Unterer oberer Boden. D Unterer unterer Boden. E Charnier zwischen dem oberen und unteren Boden. F Untere Thür. f Charnier. f' Schatullenhaken und Ring. Deren Polster durch eine wellenförmige Linie angedeutet. G Vordere Oeffnung. H Hintere Oeffnung. I, I Vordere Thür. i Charnier. i' Knöpfchen. i'' Schieber, vorgeschoben. j, j Diese vordere Thür in halb herabgeschlagener Stellung mit feinen Strichen angedeutet. K Mikroskop. k Aeussere Röhre. k' Mittlere Röhre. k'' Innere Röhre. 1. Ocularlinse. 2. Collectivlinse. 3. Objectivlinse. 4. Blendung. φ Kapsel der äusseren Röhre für das

[1]) C. Suetonii Tranquilli praeter Caesarum libros reliquiae. Edidit Augustus Reifferscheid. Lipsiae 1860. Virgilii vita de commentario Donati sublata. p. 67.

Triebrad, welches in den Zahnrechen der mittleren Röhre eingreift. L Obere Drehaxe. M Untere Drehaxe. N Spaltraum zwischen dem gespannten Leinwandband und den beiden Drehaxen. O, O, O, O Die 60 Objectfasser. Das an dem peripherischen Theile breitere Stück derselben deutet den Abgang der seitlichen Arme (Fig. 3 A, b, b und B, b, b) der letzteren an. Die punctirten Halbkreise zeigen die Bogenbeschreibung dieser, die Pfeile ihre Richtung beim Drehen an. P Messinggabel des unteren Bodens des Kastens. Q Stahlschraube der Tischplatte mit aufgeschraubtem Kopfe. R Tischplatte. S Tischkasten.

Fig. 3. Ein Objectfasser mit eingeschobenem Objectträger sammt Object[1]. Natürliche Grösse. A Von vorn. B Von oben. a Basalstück. b, b federnder Arm.

Fig. 4. Monitor. Natürliche Grösse. a Drehscheibe. b Stahlfeder. c Metallleiste. Der Pfeil deutet die Richtung der Drehscheibe beim Drehen an.

Fig. 5. Spannapparat des Leinwandbandes der linken Seite. Natürliche Grösse. A, A Linke Seitenwand des Kastens. Die Führungsspalte ist schwarz angegeben. B, B Aeussere Messingplatte. b Deren Einschubstück. C, C Innere Messingplatte. c Deren Einschubstück. D Untere Drehaxe. d Deren Zapfentheil, dessen konisches Ende in der Delle des Einschubstückes der äusseren Messingplatte ihr Lager findet. E Stellschraube. e Drehscheibenartiger Kopf aus Messing. e' Hals aus Messing. e'' Spindel aus Stahl. Deren glatter Theil geht durch die äussere Messingplatte sammt Einschubstück. Deren Schraubentheil geht durch das Einschubstück der inneren Messingplatte, sowie durch diese selbst. F Unterer oberer Boden. f Untere Thür. Deren Polster durch eine wellenförmige Linie angedeutet. G Unterer unterer Boden. g Charnier zwischen dem oberen und unteren Boden. H Tischplatte. I Tischkasten.

Fig. 6. Schlussapparat zwischen dem Polymikroskop und der Tischplatte.

A. B Untere Fläche des unteren Bodens des Kastens. B' Bleiplatte. a Messinggabel. b, b Messingplatte mit Schlüssellochöffnung.

B. C, C, C Tischplatte, nicht ausgezeichnet. a Stahlschraube mit abgeschraubtem Messingkopf. a' Messingkopf derselben, auf der Tischplatte freiliegend. b, b Kopf der beiden Messingschrauben. 1. 2. 3. 4. Viereck, welches bei dem Aufstellen des Polymikroskopes von dem unteren Boden desselben eingenommen wird. I. II. III. IV. Viereck, welches nach dem Einrücken des Polymikroskopes von dem unteren Boden desselben eingenommen wird.

[1]) Das hier ebenfalls in natürlicher Grösse gezeichnete Object stellt einen horizontalen Curvenschnitt der Intumescentia cervicalis der Medulla spinalis dar, welcher nach der centralen Bahn eines oberen Wurzelfadens der vorderen und zugleich hinteren Spinalwurzel des 6. Cervicalnervenpaares geführt wurde.

XVII.
Kleinere Mittheilungen.

1.
Zur Statistik von Rotz und Wurm in Preussen.

Von Rud. Virchow.

Auf Veranlassung der technischen Deputation für das Veterinärwesen ist nach der Einführung des neuen Viehseuchen-Gesetzes in Preussen eine Berichterstattung der beamteten Thierärzte angeordnet worden. Es liegen bis jetzt die Zusammenstellungen für die 3 letzten Quartale des Jahres 1876 vor. Daraus erhält man zum ersten Male eine Uebersicht über die Verbreitung der auch für den Menschen gefährlichen Thierseuchen in Preussen. Ich beschränke mich für heute darauf, die Zahlen für Rotz und Wurm wiederzugeben. Dieselben lauten folgendermaassen:

	II. Quartal.	III. Quartal.	IV. Quartal.
Zahl der befallenen Kreise .	199	202	180
- - Ortschaften	406	451	338
- - Gehöfte	457	552	416
Pferdebestand der verseuchten Gehöfte .	4235	4918	3505
Erkrankt	949	878	592
Gestorben	47	45	21
Auf polizeiliche Anordnung getödtet . .	736	691	436
Auf Veranlassung des Besitzers getödtet .	89	76	79

Es ergiebt sich daraus, dass in diesen 9 Monaten als erkrankt gemeldet sind 2419 Pferde, und dass davon gestorben . . . 113

polizeilich getödtet 1863

freiwillig getödtet 244

also in Summa 2220

vernichtet worden sind. Die einschneidende Wirkung des neuen Gesetzes ist damit gewiss schlagend dargethan, und es hat auch für die menschliche Pathologie etwas Beruhigendes, dass eine progressive Abnahme in den 3 Quartalen zu constatiren ist, dass also eine schnelle Verminderung in der Zahl der rotzkranken Thiere eingetreten ist. Berechnet man nehmlich die Verhältnisszahlen für die einzelnen Quartale, so fallen von den erkrankten Thieren auf das II. Quartal 39,2 pCt.

III. - 36,2 -

IV. - 24,4 -

Eine solche Abnahme kann nicht der Epizootie als solcher, sondern nur der polizeilichen Einwirkung zugeschrieben werden. Sonst müsste gerade im Winter, wo die Pferde mehr im Stall stehen und daher viel mehr Gelegenheit haben, ihre Krankheit auf andere Thiere zu übertragen, die Seuche stärker hervorgetreten sein. Die grosse Zahl der jetzt hervortretenden Erkrankungen erklärt sich ja an sich nicht

durch eine aus sogenannten epidemischen Ursachen hervorgehende Steigerung der Seuche, sondern in erster Linie aus dem Umstande, dass das neue Gesetz gewissermaassen eine Prämie auf die freiwillige Anzeige der Besitzer gesetzt hat.

In Bezug auf die räumliche Vertheilung ergiebt sich, dass hervorragend die östlichen Provinzen getroffen sind: Preussen, Posen und Pommern. Ganz besonders stark haben sich der Regierungsbezirk Bromberg und der Kreis Marienburg (Reg.-Bezirk Danzig) verseucht erwiesen. In den westlichen Provinzen ist namentlich eine ausgedehnte Epizootie unter den Pferden der Bergwerksverwaltung in Saarbrücken zu erwähnen. Nächstdem sind etwas häufigere Erkrankungen aus den Regierungsbezirken Hessen-Nassau und Düsseldorf gemeldet.

Eine Uebertragung auf den Menschen ist in den Veterinärberichten nirgends erwähnt. Obwohl dies nichts für das absolute Fehlen solcher Uebertragungen beweist, so spricht es doch entschieden gegen die Häufigkeit derselben, wie man sie aus theoretischen Gründen in Folge der Dauerhaftigkeit und Gefährlichkeit des Rotzgiftes erwarten könnte. Ich möchte zugleich daraus folgern, was ich immer für das Richtigere gehalten habe, dass das Rotzcontagium nicht flüchtig ist. Die Vorstellung von seiner Flüchtigkeit ist allerdings eine sehr verbreitete und man hat einzelne Thatsachen, deren Werth anerkannt werden muss, als Stütze dafür beigebracht. Allein diese Thatsachen genügen nicht zu der Annahme von der Flüchtigkeit des Giftes, und ich habe daher schon vor langer Zeit (Specielle Pathologie u. Therapie. Erlangen 1855. Bd. II. S. 410) erklärt, dass „die Flüchtigkeit des Rotzcontagiums noch nicht hinreichend ergründet“ sei. Das jetzt vorliegende Material erscheint mir als ein vortreffliches Argument zu Gunsten meiner Auffassung.

Berichtigungen zu Bd. LXIX.

Seite 419 Zeile 2 v. u. statt: Diese letzteren Röhren hält H. Müller für die Ausführungsgänge der Talgdrüsen und Haarbälge lies: Diese letzteren Röhren hält H. Müller für die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen, sieht die grösseren Röhren dagegen unbedingt für die Ausführungsgänge der Talgdrüsen und Haarbälge an.

- 423 - 9 v. u. statt: Auf den am meisten bekannten Partien lies: Auf den am meisten erkrankten Partien

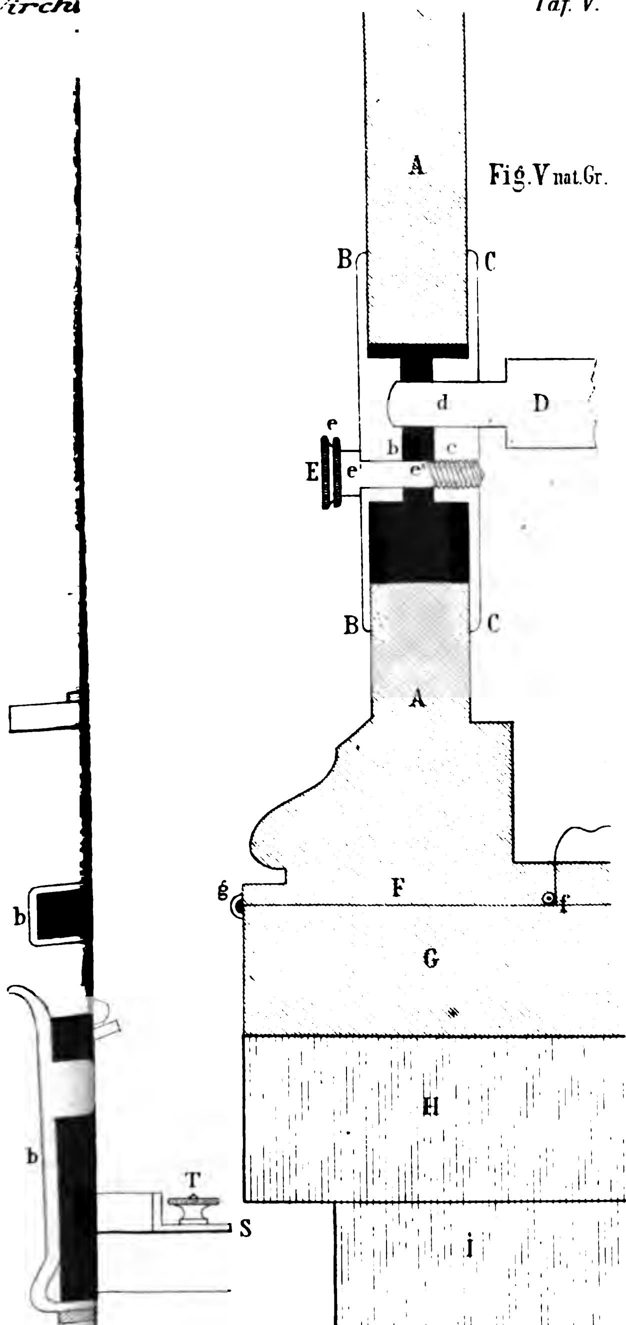
- 425 - 9 v. u. statt: dringt tief hinein lies: dringt tief in die Cutis hinein

- 437 - 5 v. u. statt: Auswüchse der zweiten Gruppe dient lies: Auswüchse der zweiten Gruppe bei der Ichthyosis dient

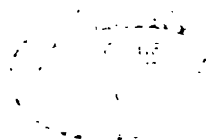
Bd. LXX.

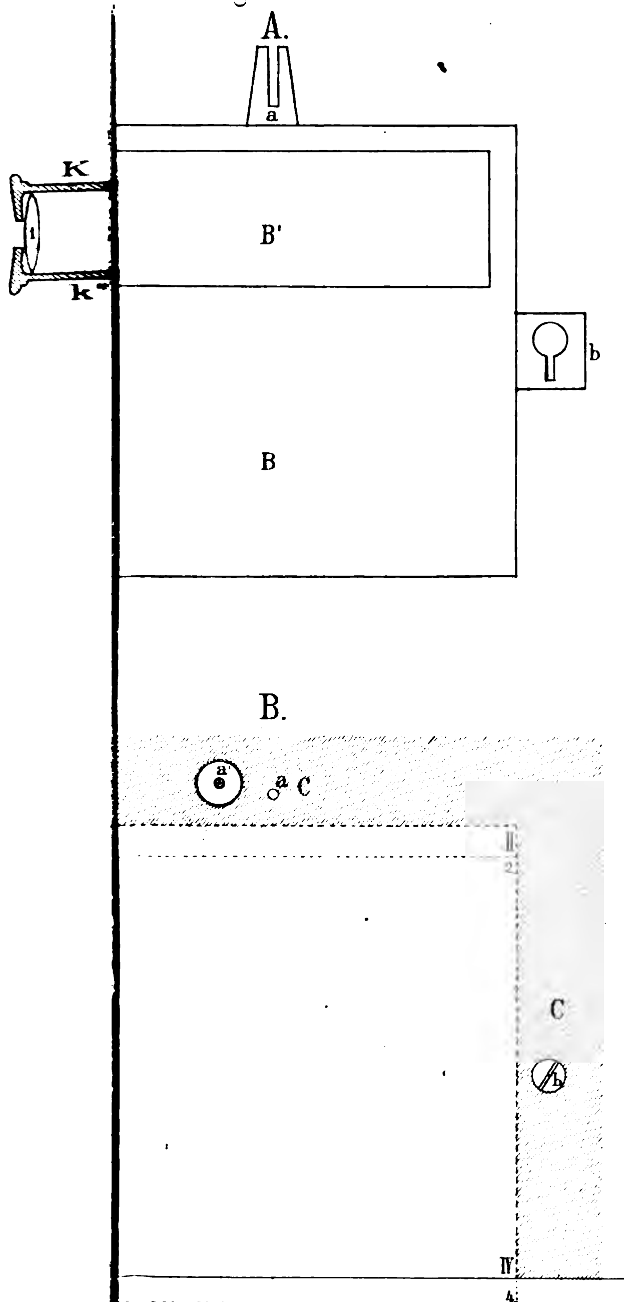
Seite 144 Zeile 15 v. o. statt: bedeutend mehr Nervenfasern lies: bedeutend weniger Nervenfasern

- 144 ist die Anmerkung Angesichts der Fig. d Taf. IV zu streichen, da in der Lithographie die Seitenstrangdegeneration in Folge der Undeutlichkeit der eingelieferten Zeichnung zu hell ausgefallen ist.

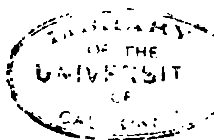


C. Hányi stud. med. ad. nat. del.





C. Hányi stud. med. ad nat. del



Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXX. (Sechste Folge Bd. X.) Hft. 3.

XVIII.

Ueber die spastische Spinalparalyse (Tabes dorsal spasmodique, Charcot).

Von Dr. Wilh. Erb, Professor in Heidelberg.

(Schluss von S. 267.)

Aus diesen Beobachtungen, welche ein möglichst reines und uncomplicirtes Bild des in Frage stehenden Symptomencomplexes geben (eine Anzahl complicirterer und diagnostisch nicht ganz sicherer Beobachtungen werde ich weiter unten noch mittheilen), ergiebt sich nun zunächst für den Beginn und das initiale Stadium der Krankheit Folgendes:

Dass sensible Störungen im Beginn vollständig gefehlt haben, ist nur in 5 von den 12 Fällen, welche darüber Angaben enthalten, angegeben. In diesen Fällen waren weder Schmerzen, noch Parästhesien noch Anästhesien vorhanden.

In einem Fall (Beob. 2) bestanden Schmerzen in den Beinen, die vielleicht auf die Complication mit chronischem Gelenkleiden zu beziehen sind.

In den 6 übrigen Fällen waren im Beginn der Krankheit allerlei sensible Störungen vorhanden und zwar ausschliesslich oder vorwiegend Reizungserscheinungen, aber durchgehends mässiger Art.

Bald werden lästige ziehende und reissende Schmerzen im Kreuz und in den Beinen geklagt, bald ein auffallendes Ermüdungsgefühl angegeben, bald brennende Empfindungen oder ausgesprochenes Kältegefühl an verschiedenen Hautstellen, seltener Gefühl von Formication und Prickeln in den Beinen, von Pelzigsein in den Fingerspitzen hervorgehoben.

Alle diese Empfindungen sind meist sehr wechselnd an Intensität und Auftreten; sie bestehen meist nur im Beginn während der ersten Monate des Leidens, können aber auch Jahrelang öfter wiederkehren. Die Schmerzen sind niemals sehr heftig, nicht zu vergleichen mit den schweren Anfällen lancinirender Schmerzen bei Tabes oder mit den heftigen excentrischen Neuralgien bei langsamer Compression des Rückenmarks.

Von eigentlichen Anästhesien hat sich im Beginn nie etwas gefunden. Die Angaben in Beob. 12 darüber sind zu unsicher.

Wir finden also in mindestens der Hälfte aller unserer Fälle den Beginn der Krankheit durch deutliche — wenn auch nur mässig intensive — sensible Reizungserscheinungen (Schmerzen und Parästhesien) complicirt.

Die übrigen Beobachter legen den sensiblen Störungen im Beginn der Krankheit nicht ganz so viel Werth bei, als mir nach meinen Beobachtungen gerechtfertigt erscheinen will. Bétous erwähnt als seltene Erscheinung nur Kreuzschmerzen. Charcot erklärt die sensiblen Symptome mindestens für so unbedeutend, dass sie erst in zweiter Linie Berücksichtigung verdienen. Nach Berger's erstem Aufsatz sollen Schmerzerscheinungen im Beginn constant fehlen; höchstens soll hier und da etwas Formication oder Kältegefühl vorkommen. In sämmtlichen drei Fällen aber, welche Berger in seinem neuesten Aufsatz mittheilt, sind im Beginn lebhafte Schmerzen vorhanden gewesen. Darnach modificirt sich also sein erster Ausspruch einigermaassen.

Ganz constant dagegen und für den Beginn der Krankheit wesentlich und charakteristisch sind motorische Störungen. Und zwar lassen sich schon früh zwei Gruppen derselben auseinanderhalten, nehmlich einerseits Erscheinungen von motorischer Schwäche und Lähmung, andererseits solche von motorischer Reizung, von Krampf. Die ersteren sind fast ausnahmslos die früheren und gehen den Reizungserscheinungen mehr oder weniger lange Zeit voraus.

Unter den initialen Schwächeerscheinungen ist es in allen Fällen fast ohne Ausnahme eine gewisse Schwäche und

Ermüdung in gewissen Muskelgebieten, über welche die Kranken zuerst klagen. Diese Schwäche nimmt allmählich zu, sie wird anfangs oft nur an der verminderten Ausdauer der Bewegungen, an der zunehmenden Unfähigkeit, weite Märsche zu machen und dgl. erkannt, und führt nur ganz langsam zu wirklicher Parese hin.

Die Localisation dieser paretischen Symptome kann in den einzelnen Fällen wechseln. Dieselben beginnen allerdings in fast allen meinen Fällen (mit nur einer Ausnahme) in den unteren Extremitäten; doch geschieht das nicht immer in beiden Beinen zugleich, vielmehr öfter so, dass die Affection in dem einen Beine kürzere oder längere Zeit der des anderen vorausgeht.

In 4 Fällen griff die Parese zuerst von einem Bein auf den gleichseitigen Arm über, so dass die Parese kürzere oder längere Zeit in hemiplegischer Form bestand, ehe auch das andere Bein von der Schwäche ergriffen wurde. Solche Fälle bieten der oberflächlichen Betrachtung eine grosse Aehnlichkeit mit cerebralen Lähmungen.

In 8 Fällen griff die Krankheit überhaupt später auf die Arme über, wenn auch allerdings einige Male nur in andeutungsweisem Grade; die Häufigkeit dieses Weiterschreitens der Krankheit nach oben ist also grösser, als ich es bei meiner ersten Mittheilung für richtig gehalten hatte.

Nur in einem Falle (Beob. 7), der auch sonst sich durch manche Besonderheiten auszeichnet, begann die Krankheit in den oberen Extremitäten und zwar ebenfalls zunächst einseitig und setzte sich dann erst auf die unteren fort, in diesen aber dann fast einen höheren Grad erreichend.

Ueber die Constanz, Localisation und Weiterverbreitung dieser initialen Schwäche lauten die Angaben der bisherigen Beobachter völlig übereinstimmend. O. Berger hat ebenfalls schon in seinem ersten Aufsatze auf das Vorkommen der hemiplegischen Form der Parese hingewiesen und diesem Verhalten in seiner neuesten Arbeit eine ausführliche Besprechung gewidmet.

Die initialen motorischen Reizungssymptome werden fast in allen Fällen, in welchen eine sorgfältige Anamnese aufgenommen wurde, erwähnt. Bald klagen die Kranken nur über eine gewisse Steifigkeit ihrer Glieder, besonders bei gewissen Bewegungen, bald über spontane stossweise Zuckungen in den Beinen und Armen, bald über krampfhafte, mehr tonische Zu-

Die Verbreitung der Parese und Paralyse zeigt in den einzelnen Fällen die bereits oben angedeuteten Verschiedenheiten: am häufigsten ist die paraplegische Form der Lähmung, seltener die hemiplegische, welche über kurz oder lang in die paraplegische überzugehen beginnt; am seltensten betrifft die Lähmung nur die oberen Extremitäten.

Die Parese der unteren Extremitäten bedingt dabei gewisse Eigenthümlichkeiten des Ganges, die wir unten im Zusammenhange schildern werden.

Ebenfalls in allen Fällen ohne Ausnahme finden sich zu gleicher Zeit motorische Reizungserscheinungen.

In den leichteren Fällen allerdings nur die sog. Muskelspannungen, die bei activen und häufig noch deutlicher bei passiven Bewegungen hervortreten. Dieser eigenthümliche Zustand der Muskeln, in welchem sie Dehnungsversuchen einen gewissen, aber nicht schwer zu besiegenden Widerstand entgegensetzen, gleichsam der leichteste Grad von Contractur, ist in neuerer Zeit so oft beschrieben worden, dass wir uns eine genauere Schilderung desselben hier ersparen können. Man constatirt denselben am leichtesten gewöhnlich in den Oberschenkeln, während man mit dem Unterschenkel passive Beuge- und Streckbewegungen macht. Man muss einige Vorsicht bei der Constatirung gebrauchen, weil es manchen Kranken ausserordentlich schwer wird, active Mitbewegungen dabei zu unterdrücken.

Diese Spannungen steigern sich im weiteren Verlauf zu Contracturen, die anfangs nur temporär, dann mehr dauernd und immer hochgradiger auftreten, so dass die Glieder schliesslich ganz unbeweglich, steif, stockähnlich werden. Doch kommt es dazu erst in den späteren Stadien der Krankheit.

In den unteren Extremitäten erscheinen diese Contracturen fast immer in Form ausgesprochener Streckcontractur, so dass die Beine gerade gestreckt, die Füsse stark plantarflectirt erscheinen, während beide Beine durch Contractur der Adductoren einander stark genähert und gegeneinander gepresst sind. In späteren Stadien, wie ich sie bisher noch nicht beobachtet habe, sollen auch Beugecontracturen eintreten und es kann so zu eigenthümlichen Drehungen und Verzerrungen der Beine kommen.

Ausgesprochene Contracturen in den oberen Extremitäten sind

mir selbst bisher ebenfalls nicht vorgekommen; nach Charcot's Angaben werden sie aber in späteren Krankheitsstadien beobachtet und erscheinen dann in ähnlicher Form, wie man sie so gewöhnlich bei cerebralen Hemiplegien beobachtet: Oberarm an den Rumpf gezogen, Vorderarm halb gebeugt, stark pronirt, Handgelenk und Finger stark gebeugt. Doch kann auch gelegentlich eine andere Haltung des contracturirten Arms vorkommen.

Dazu gesellen sich dann häufig noch verschiedenartige spontane Muskelcontractionen: zuerst einfache, vereinzelte Zuckungen und Stösse in den Gliedern, oder stärkere, krampfhafte, tonische Zusammenziehungen, ähnlich wie Wadenkrampf; in den höheren Graden manchmal plötzliche tetanische Streckung der Beine, die bei willkürlichen Innervationsversuchen oder durch Reflexreize ausgelöst eintreten; bei besonderen Veranlassungen tritt wohl auch ein heftiger, einige Zeit anhaltender klonischer Tremor in beiden Beinen ein, eine Erscheinung, die von Charcot und Bétous unter der Bezeichnung „Trépidation épileptoïde spontanée" erwähnt wird und welche ich selbst bei meinen Kranken noch nicht zu beobachten Gelegenheit hatte.

Die beiden bisher betrachteten Erscheinungsreihen — Parese und Muskelspannungen in ihren verschiedenen Graden — verleihen nun dem Gang der Kranken ein solch charakteristisches Gepräge, dass man häufig schon vom ersten Anblick vermuthen kann, dass die Kranken an der uns beschäftigenden Krankheit leiden. Diese Gangart, welche ich unter dem Namen „spastischer Gang" in meinem Handbuch der Rückenmarkskrankheiten [1]) kurz beschrieben habe, charakterisirt sich in der Mehrzahl der Fälle, in welchen Gehen überhaupt noch möglich ist, in folgender Weise:

Die Beine werden nachgeschleppt; eine gewisse Unsicherheit und leichtes Schwanken sind nicht zu verkennen; die Füsse scheinen am Boden zu kleben und werden nur mit Mühe nach vorwärts gezogen; die Fussspitzen und Zehen bleiben an jedem Hinderniss, an jeder kleinen Unebenheit des Bodens hängen, die Kranken straucheln und fallen deshalb leicht; selbst auf ebenem Boden wird bei jedem Schritt mit der Fussspitze oder dem Ballen der grossen Zehen ein sehr charakteristisches scharrendes Geräusch am

[1]) v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Therap. Bd. XI. 2. S. 96.

Boden erzeugt; die Fussbekleidung wird vorwiegend an der Spitze und am äusseren Rande abgerieben; bei mehr einseitiger Erkrankung wird manchmal der Fuss im Bogen nach vorn geführt, ähnlich wie man das bei Hemiplegischen sieht; gewöhnlich erscheint dann auch noch eine deutliche Neigung der Kranken, sich auf die Fussspitzen zu erheben und den Gang auf den Zehen fortzusetzen; dabei gerathen sie leicht in ein zunehmend rascheres Tempo und zeigen wegen der Hemmung an den Fussspitzen eine zunehmende Neigung nach vorwärts zu fallen. Die Beine werden dabei gewöhnlich eng geschlossen und steif gehalten, die Kniee sind leicht nach vorn gesenkt, der ganze Oberkörper etwas nach vorn geneigt.

Diese Form des Ganges fand sich in 10 von 13 Fällen meiner Beobachtung mehr oder weniger deutlich ausgesprochen; natürlich in den verschiedensten Gradabstufungen. In den übrigen 3 Fällen war es noch nicht zu den charakteristischen Eigenthümlichkeiten des Ganges gekommen.

In einzelnen (4) von meinen Fällen fand sich noch eine weitere Eigenthümlichkeit, die ich in meiner vorl. Mittheilung schon beschrieben habe, die aber nur den höheren Graden des Leidens, bei welchen die Reizerscheinungen sehr ausgesprochen sind, zuzukommen scheint. Es ist das eine hüpfende Erhebung des ganzen Körpers bei jedem Schritt, die sich gelegentlich selbst zu wiederholtem Schütteln des Körpers steigern kann; diese Erscheinung ist offenbar bedingt durch die bei jedem Auftreten sich einstellende reflectorische Spannung oder Zuckung der Wadenmuskeln.

Das hauptsächlich Charakteristische dieses Ganges ist also neben dem paretischen Nachschleppen der Beine die eigenthümliche Steifheit der Beine, die enggeschlossene Haltung derselben, die kleinen Schritte, das Scharren mit der Fussspitze, die Erhebung auf die Zehen. Von den schleudernden, unregelmässigen, uncontrolirten und excessiven Bewegungen der Beine, wie bei der Ataxie, ist keine Spur zu bemerken.

Mit fortschreitender Krankheit wird der Gang zunehmend schwieriger; die Kranken können sich dann nur noch mit Hülfe von Stöcken oder Krücken vorwärts bewegen, oder indem sie sich an den Möbeln hinschleppen; die Beine werden dann mehr und mehr als steife Stelzen benützt, die kaum mehr einer activen Bewegung fähig sind und schliesslich hört endlich jede willkürliche Locomotion vollständig auf.

Die übrigen Beobachter beschreiben den Gang der Kranken im Wesentlichen in der gleichen Weise. Charcot und nach ihm Bétous unterscheiden zwei Arten des Ganges: die erste ist vorwiegend charakterisirt durch das Nachschleppen der Beine, das Kleben der Füsse am Boden, das Anstossen der Fussspitze an jedem Hinderniss; die zweite mehr durch die Erhebung auf die Fussspitzen, die hüpfenden oder zitternden Hebungen des ganzen Körpers und die Neigung nach vorwärts zu fallen. Ich halte diese Unterabtheilung für nicht gerechtfertigt und kann eine principielle und practisch verwerthbare Verschiedenheit dieser beiden Gangarten nicht anerkennen; ich finde vielmehr, dass die charakteristischen Eigenthümlichkeiten beider Charcot'schen Gangarten sich bei den meisten Kranken vereinigt finden und kann in den beiden Arten höchstens gradweise Verschiedenheiten einer und derselben — durch Parese und Muskelspannung bedingten — Gehstörung anerkennen. Je nach dem Ueberwiegen der Parese oder der Muskelspannung wird sich dann natürlich das Bild im Einzelfall etwas verschieden gestalten.

Das dritte Hauptsymptom der Krankheit, die Steigerung der Sehnenreflexe, hat sich in exquisitester Weise bei allen Fällen, welche seit meiner Beschäftigung mit den Sehnenreflexen mir zur Beobachtung kamen, gefunden und lässt sich auch aus den älteren Krankheitsgeschichten zum Theil mit Sicherheit herauserkennen.

Die Entwickelung und Verbreitung dieser Störung ist in den einzelnen Fällen eine etwas verschiedene. Die Intensität der Sehnenreflexe scheint mit der Dauer der Krankheit zuzunehmen. Ich kann mich hier nur auf eine kurze Schilderung der wichtigsten Thatsachen einlassen.

Der Patellarsehnenreflex fand sich in allen Fällen erheblich gesteigert, in einzelnen so, dass er bei kräftiger plötzlicher Fixation der Patella in der Richtung nach abwärts in klonischer Form erhalten werden konnte. — In einem einzigen Falle (Beob. 7) wurde beim Aufklopfen auf die Patellarsehne des weniger schwer erkrankten Beins auch eine Zuckung im Quadriceps des anderen, hochgradiger paretischen Beins ausgelöst, ein Zeichen des höheren Grades der Erregbarkeit in dieser Quadricepsbahn.

Der Klonus bei passiver Dorsalflexion des Fusses (gesteigerter Achillessehnenreflex) war in 11 unter 12 darauf untersuchten Fällen in mehr oder weniger ausgesprochener Weise vorhanden; im 12. Fall war wohl der Achillessehnenreflex deutlich, aber kein Klonus zu erzielen.

Den sog. Adductorensehnenreflex constatirte ich in 8 unter 12 Fällen. Reflexe von den Sehnen des Biceps femoris,

des Tibialis posticus und anticus waren nur in 6 Fällen, und meistens wenig ausgiebig, vorhanden.

Auch in den oberen Extremitäten war gewöhnlich eine deutliche Steigerung der Sehnenreflexe zu constatiren, selbst wenn noch keine Parese vorhanden war.

Am häufigsten ist hier die Tricepssehne oberhalb des Olecranon reizbar, demnächst der Biceps von der Ellenbeuge aus. — Ausserdem kommt aber noch eine Reihe von Sehnenreflexen vor, die zum Theil sehr merkwürdig sind. So kann in vielen Fällen der Biceps durch leichtes Aufklopfen auf die innere Fläche des unteren Radiusendes in reflectorische Contraction versetzt werden; desgleichen der Triceps von der äusseren Fläche des unteren Ulnaendes, und zwischen diesem und dem hinteren Abschnitt des Deltoideus bestehen ebenfalls deutliche Reflexbeziehungen. — Der Supinator longus und die Flexores carpi und digitorum können häufig von ihren Sehnen aus am Handgelenk erregt werden. Ferner fand ich den Deltoideus reizbar von der Spina scapulae und der Halswirbelsäule aus, den Pectoralis major durch Aufklopfen auf das Sternum und dergl. mehr. In allen diesen Fällen liess sich leicht nachweisen, dass nicht die Reizung der Haut, sondern die der darunter gelegenen Theile (der Sehnen, Fascien, des Periosts, der Gelenkbänder etc.) das reflexauslösende Moment ist.

Dass es sich bei allen diesen Erscheinungen um wirklich reflectorische Vorgänge handelt, kann wohl jetzt als bewiesen gelten. Auch die im Vorstehenden mitgetheilten Beobachtungen enthalten eine Anzahl von Thatsachen, die sich kaum in anderer Weise deuten lassen. Die Autoren, welche diesen Gegenstand in den letzten Jahren berührt haben, haben sich auch mit seltener Uebereinstimmung im Sinne der von mir[1]) vertretenen Ansicht von der reflectorischen Natur der bei mechanischer Reizung der Sehnen auftretenden Contractionserscheinungen der Muskeln ausgesprochen. Weitere physiologische Untersuchungen dieser Phänomene werden diese Ansicht zweifellos bestätigen.

Einige in unserem Symptomencomplexe vorhandene motorische Reizerscheinungen werden sich wohl ebenfalls durch die Steige-

[1]) Erb, Ueb. Sehnenreflexe bei Gesunden u. Rückenmarkskranken. Arch. f. Psych. u. Nerv. V. S. 792. 1875.

rung der Sehnenreflexe erklären lassen. So machen die bei passiven Bewegungsversuchen eintretenden Muskelspannungen nicht selten den Eindruck, als seien sie durch Zerrung der Sehnen reflectorisch hervorgerufen; die oben geschilderte Hebung des Körpers bei jedem Schritt beruht gewiss auf einer von der Dehnung der Achillessehne ausgehenden reflectorischen Spannung der Wadenmuskeln; und den Dorsalklonus bei passiver Dorsalflexion des Fusses (das, was die Franzosen jetzt als Trépidation épileptoïde bezeichnen) habe ich bereits in der oben citirten Arbeit auf Steigerung der Sehnenreflexe zurückgeführt und ich muss auch heute noch an dieser Ansicht entschieden festhalten[1]).

Interessante Hemmungserscheinungen dieser Reflexe durch Druck auf die Nervenstämme der unteren Extremitäten hat Nothnagel[2]) beschrieben und Lewinski[3]) hat neuerdings dieselben Erscheinungen auch bei starker Reizung der Haut constatirt.

Diese Steigerung der Sehnenreflexe wird von den Autoren übereinstimmend als eine wesentliche Erscheinung aufgefasst. Nach Berger ist sie ein constantes und pathognostisches Symptom der „Lateralsclerose“.

Viel weniger constant beobachtet man ein abnormes Verhalten der Hautreflexe. Sie erscheinen in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Unter 13 Fällen, in welchen ihr Verhalten von mir notirt ist, waren sie 5mal normal und nicht gesteigert, 4mal von einer noch in die Breite der Gesundheit fallenden Lebhaftigkeit, 4mal deutlich erhöht.

Jedenfalls zeigten die Hautreflexe keinerlei constante Beziehungen zu den Sehnenreflexen: wo diese sehr lebhaft waren, konnten die Hautreflexe normal und sehr unbedeutend sein; wo die Sehnenreflexe nur geringe Steigerung zeigten, fand ich manchmal die Hautreflexe sehr lebhaft und bedeutend gesteigert.

Jedenfalls gehört aber eine Steigerung der Hautreflexe nicht zu den häufigen und durchaus nicht zu den wesentlichen Erscheinungen der Krankheit.

[1]) Vgl. auch meine Bemerkungen üb. Sehnenreflexe in mein. Handb. d. Rückenmarkskrkh. S. 48 u. 108.

[2]) Nothnagel, Beobacht. üb. Reflexhemmung. Arch. f. Psych. u. Nerv. VI. S. 332. 1875.

[3]) Lewinski, Ueb. sog. Sehnenreflexe u. Spinalepilepsie. Ibid. VII. S. 327. 1877.

Auch O. Berger fand die Hautreflexe wohl häufig aber nicht regelmässig gesteigert.

Die Sensibilität der Haut fand sich in 13 von 16 Fällen in jeder Beziehung normal. Selbst die genaueste Untersuchung der verschiedensten Empfindungsqualitäten ergab in diesen Fällen nicht die leiseste Anomalie. — Ebenso erwies sich in allen Fällen die Muskelsensibilität in ihren verschiedenen Aeusserungsweisen auch bei genauer Prüfung vollkommen normal.

In einem einzigen Falle fand sich eine geringe Abstumpfung der Sensibilität an den Beinen gleichzeitig mit Formicationsgefühl.

In einem anderen Falle etwas Hyperästhesie gegen Schmerzeindrücke bei sonst normalem Verhalten der Sensibilität; und in einem weiteren Falle etwas Dysästhesie beim stärkeren Berühren der Beine, ebenfalls bei sonst normalem Verhalten, d. h. ohne jede nachweisbare Anästhesie.

Es entspricht nur diesem Verhalten der Sensibilität, dass das bekannte Symptom des Schwankens beim Schliessen der Augen bei unserer Krankheit niemals vorhanden ist. Die Kranken stehen und gehen mit geschlossenen Augen genau so gut oder so schlecht, wie mit offenen Augen.

In den typischen Fällen des Leidens gehören also Störungen der Sensibilität irgend welcher Art durchaus nicht zu dem Krankheitsbild; auch darüber herrscht unter allen Autoren Einstimmigkeit.

Ganz das Gleiche gilt für das Verhalten der Harn- und Geschlechtsorgane. Erhebliche Störungen derselben kommen so gut wie gar nicht vor.

Unter allen meinen Fällen finde ich nur 2mal leichte Blasenschwäche angegeben und auch diese nur als eine vorübergehende Erscheinung: ein gewisse Erschwerung des Harnlassens, verbunden mit etwas Nachträufeln. Von ernsteren Blasenstörungen wurde niemals etwas bemerkt.

Ebenso steht es mit der Geschlechtsfunction, soweit über dieselbe etwas ermittelt werden konnte: bei Männern blieb sie gewöhnlich ganz intact, die Potenz blieb erhalten, der Coitus ging in normaler Weise und mit normalen Empfindungen von Statten. Wo ein Nachlass der Libido sexualis angegeben wurde, verhielt sich derselbe in einer ungefähr dem Lebensalter und den sonstigen Ver-

hältnissen entsprechenden Weise. — Von Pollutionen, Spermatorrhoe oder dergl. wird niemals etwas gemeldet.

Auch bei Weibern fanden sich keinerlei Störungen der sexuellen Verrichtungen.

Auf etwaige vasomotorische Störungen wurde gewöhnlich nicht hinreichend geachtet. Nur 4 mal habe ich wahrscheinlich hierher gehörige Erscheinungen notirt: kalte Füsse, einmal mit gleichzeitig ausgesprochenem Livor der Haut. Berger hat in einzelnen Fällen Aehnliches beobachtet.

Dagegen fehlen trophische Störungen fast in allen Fällen. Speciell an der Haut habe ich niemals irgend welche Veränderungen gesehen: niemals Decubitus, nie Ausschläge, nie Geschwüre u. dgl.

Auch die Ernährung der Muskeln bleibt fast ausnahmslos ganz intact. In einigen Fällen fand ich sie sogar ganz vortrefflich, prall, fest, massig entwickelt.

Nur in 2 unter 16 Fällen fand sich mässige Atrophie der Muskeln notirt: einmal mässige Abmagerung des paretischen Arms und Beines, mit leichten fibrillären Zuckungen; in einem anderen Fall leichte Abmagerung des linken Arms und rechten Oberschenkels; aber in beiden Fällen war von einer eigentlichen, ausgesprochenen Atrophie nicht die Rede.

Atrophie der Muskeln gehört also ebenfalls nicht zu dem Symptomenbild der uns hier beschäftigenden Krankheit.

Die electrische Erregbarkeit der motorischen Nerven habe ich in der Mehrzahl meiner Beobachtungen nach der von mir angegebenen exacten Methode geprüft. Immerhin ist die Zahl dieser Beobachtungen noch zu gering, als dass aus denselben irgend sichere Schlussfolgerungen gezogen werden könnten. Die jetzt vorliegenden Ergebnisse mögen etwa folgende sein.

Erhebliche und leicht zu constatirende Veränderungen der faradischen und galvanischen Erregbarkeit bestehen nicht. — Speciell wurden niemals qualitative Veränderungen der galvanischen Erregbarkeit (Anomalien des Zuckungsgesetzes oder der Zuckungsform) von irgend welcher Bedeutung gefunden.

Dagegen wurden in der grossen Mehrzahl der Fälle leichte quantitative Veränderungen der electrischen Erregbarkeit constatirt.

Es wurden 8 Fälle genau untersucht: in zweien davon wurde

die faradische und galvanische Erregbarkeit durchaus normal gefunden; in den 6 übrigen Fällen constatirte ich eine geringe Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in den von der Parese getroffenen Nerven; niemals habe ich bis jetzt eine abnorme Steigerung der electrischen Erregbarkeit beobachtet.

Die Verminderung der electrischen Erregbarkeit war, wie sich aus den in einzelnen Krankheitsgeschichten oben mitgetheilten Zahlen ergiebt, in der Regel nur eine unbedeutende; sie war auch nicht gleichmässig auf beide Seiten vertheilt und entsprach nicht immer genau dem Grade der Parese; sie schien manchmal sogar beträchtlicher auf der von der Parese weniger schwer betroffenen Seite. In einem Falle konnte ich mit dem weiteren Verlauf der Krankheit auch ein weiteres Sinken der electrischen Erregbarkeit constatiren. Die faradische Erregbarkeit schien mir einige Mal weniger gelitten zu haben, als die galvanische; wenigstens war die Herabsetzung der letzteren deutlicher, früher und mit grösserer Sicherheit zu constatiren.

Bei der grossen Schwierigkeit und den mancherlei Fehlerquellen der Methode sind aber alle diese Angaben weiterer Bestätigung noch dringend bedürftig.

Das Verhalten des Gehirns und der Gehirnnerven war in allen Fällen, mit Ausnahme eines einzigen, ein vollkommen normales. Nicht die leiseste Störung der psychischen Functionen, der Sinnesorgane, der Augenmuskelnerven, des Facialis, des Sprechens, Kauens, Schlingens u. s. w. konnten constatirt werden.

Der einzige Ausnahmefall (Beob. 7) — der auch sonst einige Anomalien bietet und vielleicht nicht vollkommen sicher hierher gehört — zeigte nach relativ kurzer Dauer der Krankheit gewisse bulbäre Symptome: Erschwerung des Sprechens und Schlingens, etwas Steifheit der Lippenbewegungen etc., ausserdem auch eine gewisse Weinerlichkeit, wie sie ja so häufig bei Erkrankungen des centralen Nervensystems vorkommt. — Der Fall nähert sich dadurch sowohl, wie durch den Beginn der Parese in den oberen Extremitäten, der von Charcot so trefflich beschriebenen Sclérose latérale amyotrophique. Aber das Fehlen der Muskelatrophie, die auch nicht spurweise vorhanden war, trennt ihn wieder entschieden davon. Ich möchte also diesen Fall nur einstweilen registriren.

Nach Charcot's Beobachtungen fehlen ebenfalls alle cephalischen Symptome durchaus. — Berger fand ebenfalls in einem Falle, besonders bei psychischen Erregungen, leichte Sprachstörung (Anarthrie). — In einem neuerdings mitgetheilten Falle constatirte Berger eine beiderseitige Sehnervenatrophie; betont allerdings in der Epikrise die Möglichkeit, dass es sich vielleicht um multiple cerebrospinale Sclerose handle. Ich möchte das letztere ebenfalls für wahrscheinlicher halten und davor warnen, aus einem solchen ganz isolirten Vorkommen irgend welche weitergehende Schlussfolgerungen zu ziehen, ehe nicht die Necropsie das entscheidende Wort gesprochen hat. So ganz sicher ist denn doch die anatomische Diagnose der „Lateralsclerose" noch nicht.

Um schliesslich noch das Verhalten der Wirbelsäule zu erwähnen, so fand sich an derselben in keinem Falle irgend eine bemerkenswerthe Veränderung vor.

Ueber den weiteren Verlauf und die späteren Stadien der Krankheit kann ich nach meinen eigenen Beobachtungen nichts weiter berichten. Die Kranken, die ich bisher gesehen habe, hielten sich jahrelang unverändert auf demselben Stand oder machten nur sehr langsame Fortschritte zum Schlimmeren.

Aus den Mittheilungen von Charcot und Bétous geht aber hervor, dass es sich gewöhnlich nur um eine Steigerung und weitere Ausbreitung der vorhandenen Symptome, nicht um das Hinzutreten neuer Symptome beim weiteren Fortschreiten der Krankheit handelt. Die Kranken werden mehr und mehr gelähmt und steif, auch in den oberen Extremitäten, schliesslich zu völliger Hülflosigkeit verdammt. Charcot meint, dass die Krankheit niemals direct, durch die ihr eigenthümlichen Symptome, einen fatalen Ausgang herbeiführe.

Nach dieser Aufzählung aller in meinen Fällen beobachteten Symptome kann wohl der Versuch gemacht werden, auf Grund unserer jetzigen physiologischen und pathologischen Kenntnisse eine Vorstellung davon zu gewinnen, an welchen Stellen des Nervensystems wohl die dem Symptomencomplex zu Grunde liegende Läsion ihren Sitz habe und welcher Art dieselbe sei. Da bis jetzt noch keine entscheidenden Sectionsbefunde vorliegen, kann diesem Verfahren gewiss die Berechtigung nicht abgesprochen werden. Auf der anderen Seite wird eine kluge Zurückhaltung in der Localisation der Krankheit nicht minder gerechtfertigt sein, da der Boden, auf welchem wir uns dabei bewegen, immerhin in vieler Beziehung noch ein sehr schwankender ist und bei weitem nicht die Sicherheit der Schlussfolgerung gestattet, wie das von manchen Seiten angenommen wird. Ich werde mich deshalb möglichst kurz fassen.

Darüber, dass es sich hier um eine Erkrankung des Rückenmarks und nicht um eine solche des Gehirns oder gar der peripheren Nerven handelt, braucht man wohl kein Wort mehr zu verlieren. Das geht aus dem ganzen Symptomenbild und Verlauf der Krankheit mit solcher Entschiedenheit hervor, dass man der nekroskopischen Bestätigung dieser Ansicht mit grosser Zuversicht entgegensehen kann.

Es fragt sich nur, in welche Theile des Rückenmarks die Läsion zu verlegen ist.

Es handelt sich im Wesentlichen bei unserer Krankheit um Störungen motorischer Functionen und gewisser reflectorischer Vorgänge. Es kann also nur an eine Erkrankung der sog. motorischen Abschnitte des Rückenmarks (Vorderseitenstränge und graue Vordersäulen) und möglicherweise an eine solche bestimmter Partien der grauen Substanz gedacht werden.

Das Fehlen ganz bestimmter Symptomenreihen in dem Krankheitsbild — das Fehlen der Sensibilitätsstörungen, der trophischen Störungen, der Blasen- und Geschlechtsschwäche, der Ataxie — lässt mit ziemlicher Bestimmtheit gewisse Abschnitte des Rückenmarksquerschnittes ausschliessen, welche bei dieser Krankheit offenbar nicht betheiligt sein können. So die weissen Hinterstränge in ihrer ganzen Ausdehnung, die grauen Hintersäulen und die centrale graue Substanz. Ja, das Fehlen der Muskelatrophie gestattet auch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit den Schluss, dass auch die vordere graue Substanz nicht in erheblichem Maasse betheiligt sein kann. Wenn die graue Substanz überhaupt bei der Krankheit betheiligt ist, so muss dies mit Abschnitten derselben der Fall sein, deren Function wir noch nicht kennen (die reflexvermittelnden Partien?).

Es bleiben also nur die Vorderseitenstränge für die Localisation der Krankheit übrig. Ist die Physiologie in der Lage, über ihre Function so weit Aufschluss geben zu können, dass mit einiger Wahrscheinlichkeit die uns hier beschäftigenden Symptome auf eine Erkrankung dieser Partien bezogen werden können? Bis zu einem gewissen Grade allerdings.

Zunächst freilich müssen wir bekennen, dass wir über die Functionen der eigentlichen Vorderstränge (mit Ausnahme der vorn und innen gelegenen kleinen Abschnitte derselben, der Hülsen-Vor-

derstrangbahn Türck's oder Pyramidenvorderstrangbahn von Flechsig) oder sagen wir besser, über die Functionen des ganzen Theiles der Vorderseitenstränge, welche Flechsig als „Grundbündel der Vorderstränge und Seitenstrangreste" bezeichnet, so gut wie nichts wissen. Da diese Partien jedoch die durchtretenden vorderen Wurzeln enthalten, so ist zu vermuthen, dass bei ihrer Erkrankung durch Mitbetheiligung dieser Wurzeln Atrophie in den betreffenden Muskelgebieten und Aufhebung der Reflexe zu Stande kommen würden; beides fehlt aber bei unserer Krankheit; die Localisation derselben in den genannten Partien ist also nicht wahrscheinlich. Es bleiben also nur die mehr nach hinten gelegenen Abschnitte der Seitenstränge übrig, welche die von Flechsig[1]) so genau studirten „Pyramidenseitenstrangbahnen" und die „directen Kleinhirnseitenstrangbahnen" enthalten. Ueber die Function dieser letzteren wissen wir ebenfalls nichts Genaueres.

Dagegen ist zur Erkennung der Functionen der Seitenstränge überhaupt in der neueren Zeit von der Physiologie ein beachtenswerther Anfang gemacht worden in den Untersuchungen von Woroschiloff[2]). Die Ergebnisse dieser Untersuchungen, die allerdings streng genommen nur für das Lendenmark des Kaninchens Geltung beanspruchen können, sind in Kürze die, dass die hauptsächlichsten directen motorischen Leitungsbahnen, die Bahnen, welche die motorischen Centren im Gehirn mit den vorderen Wurzeln verbinden, in den Seitensträngen liegen. Erkrankung der Seitenstränge würde also die bei unserer Krankheit zu beobachtenden Erscheinungen von Reizung und Lähmung motorischer Fasern wohl erklären können.

Woroschiloff fand ausserdem Thatsachen, welche für die Anwesenheit reflexhemmender Fasern in den Seitensträngen sprachen; es liegt nahe, diese Thatsachen für die Deutung der Steigerung der Sehnenreflexe zu verwerthen.

Sowohl die anatomischen und entwickelungsgeschichtlichen, wie die pathologischen Erfahrungen stimmen mit dieser Annahme,

[1]) P. Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn u. Rückenm. des Menschen. Leipzig 1876. — Ueber Systemerkrankungen im Rm. — Arch. d. Heilk. XVIII. S. 101. 1877.

[2]) Woroschiloff, Leitungsbahnen im Lendenmark des Kaninchen. Ber. üb. d. Verh. d. kgl. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. Math.-phys. Kl. Bd. 26. 1874.

dass die Seitenstränge die wichtigsten motorischen Leitungsbahnen enthalten, in bezeichnender Weise überein.

Speciell die pathologischen Erfahrungen lehren, dass überall da, wo sich zu einer durch Gehirnapoplexie bedingten Lähmung später Contracturen und Steigerung der Sehnenreflexe eingestellt haben, die Section die bekannte secundäre Degeneration in den Seitensträngen (Pyramidenbahnen Flechsig) nachweist; überall da, wo sich bei Rückenmarkserkrankungen die secundäre Degeneration der Seitenstränge einstellt (bei transversaler Myelitis, Compressionsmyelitis, bei multipler Sclerose, Hämatomyelie etc.), begegnen wir dem nehmlichen Symptomencomplex: ausser der gewöhnlich durch den Hauptherd bedingten Lähmung sind es Contracturen und gesteigerte Sehnenreflexe, die der Untersuchung auffallen; bei der amyotrophischen Lateralsclerose ist neben Paralyse, Contracturen und gesteigerten Sehnenreflexen in den Beinen, die Sclerose der Seitenstränge anatomisch wiederholt nachgewiesen; endlich ist ein von Westphal[1]) mitgetheilter Fall in dieser Beziehung wichtig. Nachdem hier im Leben Paralyse mit Zuckungen, Muskelspannungen und gesteigerten Sehnenreflexen und Sensibilitätsstörungen constatirt worden war, fand sich bei der Necropsie Sclerose der Seitenstränge und geringe Sclerose der inneren Hälften der Hinterstränge. Da diese letztere, über welche ja zahllose Befunde vorliegen, niemals Paralyse und gesteigerte Sehnenreflexe macht, so müssen eben diese Erscheinungen wohl von der Sclerose der Seitenstränge herrühren und es könnte dieser Fall wohl mit einigem Recht als ein Beleg für die Localisation unserer Krankheit in den Seitensträngen angeführt werden. Westphal hat Aehnliches in mehreren Fällen gesehen und kommt überhaupt zu dem Schluss, dass ein Defect in der Leitung der Seitenstränge für die Steigerung der Sehnenreflexe verantwortlich zu machen sei.

Physiologische und pathologische Erfahrungen weisen also übereinstimmend auf die Seitenstränge als den Sitz der Erkrankung hin; und die Annahme eines chronisch-entzündlichen Prozesses, einer Sclerose, in den Seitensträngen würde demnach die vorhandenen Erscheinungen der Reizung und Lähmung motorischer Bahnen und die Steigerung der Sehnenreflexe genügend erklären.

[1]) Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. V. S. 822. 1875.

So wahrscheinlich aber auch diese Annahme ist und so sicher auch ich eine baldige Bestätigung derselben durch die Section erwarte, so halte ich es doch bei der notorischen Schwierigkeit der aprioristischen Lösung derartiger Probleme der Rückenmarkspathologie für das Richtigere, die anatomische Localisation des uns hier beschäftigenden Symptomencomplexes in die hinteren Abschnitte der Seitenstränge nur als eine provisorische, wenn auch im höchsten Grade wahrscheinliche zu bezeichnen.

Demgemäss halte ich auch eine anatomische Bezeichnung der Krankheit jetzt noch für verfrüht. Der Name „primäre Sclerose der Seitenstränge, oder Lateralsclerose" sollte meines Erachtens erst dann gebraucht werden, wenn es einmal wirklich feststeht, dass dies die anatomische Grundlage der Krankheit ist; und vorläufig sind wir eben noch nicht so weit.

Für jetzt halte ich mit Charcot eine nichts präjudicirende symptomatische oder klinische Bezeichnung für die geeignetste. Leider kann ich aber der von Charcot selbst gewählten Bezeichnung „Tabes dorsalis spasmodica" nicht zustimmen. Der Name Tabes dorsalis bezeichnet jetzt, für uns in Deutschland wenigstens, eine ganz bestimmte, anatomisch und klinisch scharf charakterisirte Krankheitsform: die Hinterstrangsclerose; es ist gewiss nicht gut, diesen selben Namen auch auf eine andere wesentlich davon verschiedene Krankheitsform anzuwenden; das kann nur Verwirrung erzeugen. Will man aber unter Tabes dorsalis wieder im alten Sinne jede Atrophie des Rückenmarks verstehen, so ist ja damit wieder eine anatomische Bezeichnung eingeführt, die gerade vermieden werden soll; ausserdem wäre in der Charcot'schen Benennung nur das spasmodische Element betont. Ich halte diese Benennung deshalb nicht für sehr glücklich.

Meiner Meinung nach muss die Bezeichnung auf die Hauptsymptome der Krankheit hinweisen. Diese sind aber offenbar die motorische Lähmung mit gleichzeitigen spasmodischen Erscheinungen. Ich habe deshalb seit einiger Zeit die Krankheit als Paraplegia spastica bezeichnet. Da man aber mit der Bezeichnung Paraplegie gewöhnlich neben der motorischen Lähmung auch noch Lähmung der Sensibilität und der Blase begreift, und da unsere Krankheit nicht immer in paraplegischer Form auftritt, so schlage ich vor, um die rein motorische Lähmung deutlicher hervorzuheben, der Krank-

heit — so lange ihre anatomische Grundlage nicht sicher bekannt — den allerdings nicht sehr wohlklingenden Namen Paralysis spinalis spastica (oder spasmodica) beizulegen. Eine Analogie dieser Bezeichnung besteht ja längst in der Paralysis spinalis atrophica. Hoffentlich wird diese Benennung, die, wie mir scheint, dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse über die Krankheit am besten entspricht, recht bald durch anatomische Untersuchungen überflüssig gemacht.

Zunächst sei es nun gestattet, aus den oben ermittelten Daten in Kürze das allgemeine Krankheitsbild der Paralysis spin. spastica zu zeichnen und dann das, was über Aetiologie, Diagnose, Prognose und Therapie der Krankheit zu sagen ist, anzureihen.

Die Krankheit ist immer eine ganz chronische, schleichend sich entwickelnde. Sie beginnt ausnahmslos mit den Erscheinungen motorischer Schwäche und zwar meist in den unteren Extremitäten. Nur in einem Theil der Fälle gehen der motorischen Schwäche sensible Reizungserscheinungen voraus oder begleiten sie (Kreuzschmerzen, ziehende und reissende Schmerzen in den Beinen, Parästhesien in den Extremitäten etc.). Dieselben erreichen nur selten höhere Grade und sind meist vorübergehender Natur.

Die motorische Störung, die bald in beiden unteren Extremitäten zugleich, bald nur in einer derselben, sehr selten nur in den oberen Extremitäten beginnt, besteht anfangs nur in Schwäche, Schwere, leichterer Ermüdung der Glieder. Sie geht allmählich in deutliche Parese über, welche dem Gang und den Handthierungen der Kranken ihren charakteristischen Stempel aufdrückt.

Frühzeitig gesellen sich dazu motorische Reizungserscheinungen: einzelne leichte Zuckungen, krampfhafte Stösse in den Gliedern, hier und da eine vorübergehende tetanische Starre; allmählich bildet sich eine dauernde Steifheit der Muskeln heraus, bei activen und passiven Bewegungen treten deutliche Muskelspannungen auf, die sich allmählich zu anhaltenden und schliesslich sehr hochgradigen Contracturen steigern können.

Durch diese beiden motorischen Störungsreihen — Paresen und Muskelspannungen — wird eine eigenthümliche und charakteri-

stische Art des Ganges hervorgebracht: Nachschleppen und Nachziehen der Beine, Scharren und Schleifen mit der Fussspitze am Boden, Hängenbleiben mit der Fussspitze bei jedem Schritt, eigenthümlich steife Haltung der enggeschlossenen Beine, deutliche Unsicherheit; in den höheren Graden Neigung, sich auf die Zehen zu erheben und so fortzuschreiten, hüpfende Hebung des ganzen Körpers bei jedem Schritt, zunehmende Neigung nach vorwärts zu fallen und ein rascheres Tempo anzunehmen.

Die objective Untersuchung ergiebt dabei ausser der hochgradigen Steigerung der Sehnenreflexe, welche zu den ganz constanten Symptomen der Krankheit gehört, keinerlei sonstige nennenswerthe Störungen.

Die Sensibilität (und zwar sowohl Haut- als Muskelsensibilität) zeigt nicht die leiseste Störung. Nur in Ausnahmefällen sind leichte Anomalien derselben nachweisbar. — Die Hautreflexe sind entweder normal oder etwas gesteigert. — Beim Schliessen der Augen tritt keine Spur von Schwanken ein. Die Ernährung der Muskeln bleibt vollständig intact; von irgend erheblicher Atrophie ist keine Rede. Die Blasenfunction bleibt (mit kaum erwähnenswerthen Ausnahmen) vollkommen normal; ebenso die Mastdarmfunction. Die sexuellen Verrichtungen erleiden keine Herabsetzung. — Decubitus oder sonstige trophische Störungen an der Haut fehlen durchaus. Störungen von Seiten des Gehirns und der Gehirnnerven sind nie vorhanden.

Dies ausgesprochene und charakteristische Krankheitsbild kann nun längere Zeit in ziemlich unveränderter Weise fortbestehen. Meist macht sich aber ein allmähliches Fortschreiten der Krankheit bemerklich. Die charakteristischen Erscheinungen verbreiten sich weiter über den Körper und nehmen an Intensität zu.

Die Rumpf- und Bauchmuskeln werden allmählich paretisch und rigide; in den oberen Extremitäten zeigen sich Schwäche, Parese, Muskelspannungen, erhöhte Sehnenreflexe.

Die Parese geht allmählich in Paralyse, die Muskelspannung in permanente Contractur über und die Kranken gerathen dadurch in den Zustand äusserster Hülflosigkeit, in welchem sie viele Jahre verharren können.

Verschiedenartige Complicationen von Seiten des Nervensystems oder andere intercurrente Krankheiten können endlich den Leiden der Kranken ein Ziel setzen.

Immer aber handelt es sich um eine Krankheit von ausserordentlich langer, meist vieljähriger Dauer.

Aetiologie.

Die Ursachen der Paralysis spinal. spastica sind noch sehr wenig gekannt. In der Mehrzahl der Fälle lässt sich, nach übereinstimmendem Ausspruch der Autoren, keinerlei Ursache der Krankheit nachweisen. Das war unter 13 eigenen Beobachtungen nicht weniger als 9mal der Fall.

Immerhin kann auf Einiges schon hingewiesen werden. Die Prädisposition zu der Krankheit ist im Ganzen nicht sehr verbreitet. Wenn jedoch Berger behauptet, dass die Krankheit eine der seltensten Formen chronischer Spinalerkrankung sei, so muss ich dem entschieden widersprechen. Mir sind in wenigen Jahren so viel Fälle der Art zu Gesicht gekommen, dass ich eher die Krankheit als eine ziemlich häufige bezeichnen möchte. Doch hängt das ja von so viel Zufälligkeiten ab, dass ein bestimmter Ausspruch verfrüht ist. Jedenfalls scheint die Krankheit etwas seltener als die Hinterstrangsclerose zu sein.

Nur in 3 Fällen konnte ich einen gewissen Grad der neuropathischen Belastung als bei der Entstehung der Krankheit mitwirkend annehmen; es handelte sich um Kranke, in deren Familien Geisteskrankheiten, Rückenmarksleiden etc. vorgekommen waren. — In allen übrigen Fällen war davon nichts nachzuweisen.

Männer scheinen etwas häufiger von der Krankheit befallen zu werden, als Weiber; auch Charcot spricht sich in diesem Sinne aus. Unter meinen 16 Beobachtungen sind 11 Männer, 5 Weiber; Berger zählt unter 11 Fällen 8 Männer.

In Bezug auf das Lebensalter ergiebt sich aus meinen Beobachtungen ganz übereinstimmend mit den Angaben von Berger und Bétous, dass die Krankheit sich vorwiegend im reifen Alter entwickelt: der Beginn der Krankheit fiel in meinen sämmtlichen Fällen zwischen das 20. und 50. Lebensjahr, nicht weniger als 12 Fälle zwischen das 30. und 50. Lebensjahr; die 11 Fälle von Berger zwischen das 29. und 48. Lebensjahr.

Gleichwohl bin ich durch einige neuere Beobachtungen belehrt worden, dass die Krankheit vielleicht auch schon im frühen Kindesalter vorkommen kann. Möglich, dass es angeborene Bildungs-

hemmungen sind, welche in den entwickelungsgeschichtlich ja eine deutliche Sonderstellung einnehmenden Pyramidenbahnen die entsprechende Störung auslösen. Doch ich will lieber die an sich interessanten Beobachtungen kurz mittheilen und hoffe, der Leser stimmt mit mir überein, wenn ich sie als, wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit, hierhergehörig betrachte.

Beobachtung 17.

Marie Barthen, 4 Jahre alt, Weinheim. Untersucht am 26. Juli 1876. Das Kind wurde mit 7 Monaten geboren; war mit Ausnahme einer Verdauungsstörung in der 3. Lebenswoche immer ganz gesund; hatte speciell nie Convulsionen, nie Fieber, nie Schielen.

Beginn der Krankheit ganz unbekannt; das Kind lernte eben nicht recht laufen und kann es auch jetzt noch nicht; dabei war seine geistige Entwickelung, das Sprechen etc., auch die Zahnbildung ganz gut. Ausser der Gehschwäche haben die Eltern keinerlei Störung an ihm wahrgenommen.

Stat. praes. Sehr wohl entwickeltes und genährtes, blühendes Kind. Gehen nur mit Unterstützung möglich, geschieht auf den Zehen, die Füsse werden übereinandergesetzt. Deutliche Parese der Beine, welche zwar nach jeder Richtung, aber nur träge und unsicher bewegt werden können. — Hochgradige Muskelspannungen. Beine steif, Füsse in leichter Equinusstellung; auch die Adductoren stark gespannt. — Keine Spur von Atrophie. Electrische Erregbarkeit normal.

Sehr erhöhte Sehnenreflexe (auch in den Adductoren, dem Tibial. anticus etc.). — Sensibilität scheint ganz normal. Lebhafte Reflexe beim Kitzeln der Sohlen. — Keine Blasenschwäche. Stuhlentleerung ganz normal.

Arme ganz frei. Kopf und Augen normal. Kein Strabismus. Intelligenz gut. Schmerzen werden nie geklagt; das Kind ist heiter wie andere.

Wirbelsäule ganz gerade, biegsam, ohne jede Anomalie. Ursache ganz unbekannt. — Eltern gesund. — Fünf andere Kinder wurden zu früh geboren und starben.

Beobachtung 18.

Marie Jordan, 2 Jahre alt, Pforzheim. Untersucht am 18. Juli 1876. — Im Alter von 3 Wochen litt das Kind einige Tage an „Gichter“ mit Fieber; sonst war es immer gesund. Erst im Alter von 1 Jahr wurde bei Gehversuchen die Schwäche der Beine bemerkt, die allmählich schlimmer wurde, so dass jetzt Gehen und Stehen unmöglich ist. Sonst entwickelte sich das Kind körperlich und geistig ganz normal; es spricht und soll von normaler Intelligenz und Lebhaftigkeit sein.

Stat. praes. Hochgradige Lähmung beider Beine; hochgradige Streckcontractur und Adductorencontractur; Sehnenreflexe erhöht. — Hautsensibilität normal. Keine Atrophie. Electrische Erregbarkeit normal. Blasenentleerung ganz in Ordnung. — Arme ganz frei. Wirbelsäule normal. Nirgends Schmerzempfindlichkeit. Kopfnerven normal. Intelligenter

Gesichtsausdruck. Leichte Andeutung von Schielen (erst seit einigen Wochen bemerkt). — Ursache unbekannt. Hereditäre Einflüsse nicht nachweisbar.

Beobachtung 19.

Eva Grieben, 16 Jahre alt, Schriessheim. — Eintritt am 10. Juni 1876. Pat. hat von Kindheit an den linken Fuss etwas geschleppt und mit der Spitze aufgesetzt. Diese Schwäche nahm langsam zu, ergriff später auch den rechten Fuss und steigerte sich nach dem Eintritt der Pubertät (vor 3 Jahren) vielleicht unter dem Einfluss einer Chlorose bis zu dem jetzigen Grade.

Sonstige Krankheiten bestanden nie. Die psychischen Functionen waren immer ganz normal; irgend welche Erscheinungen einer Gehirnaffection nie vorhanden.

Stat. praes. Kräftig entwickeltes, sehr gesund aussehendes Mädchen. Hochgradige Gehstörung: Pat. schleift die Füsse nur langsam und schwerfällig über den Boden, bleibt mit den Fussspitzen förmlich am Boden kleben und geht vorwiegend auf den Spitzen, in beständiger Gefahr, vornüber zu fallen. Beine eng geschlossen, Schritte sehr klein, Gang unsicher und schwankend, aber keine Spur von Ataxie. — Stehen unsicher; kein Schwanken beim Schliessen der Augen. — Hochgradige Parese beider Beine. Geringgradige Beugecontractur im Kniegelenk. Ausgesprochene Muskelspannungen. — Sensibilität ganz normal. Keine Parästhesien. — Hautreflexe nicht vorhanden oder sehr vermindert. Patellarsehnenreflex vorhanden aber nicht gesteigert, sonst keine Sehnenreflexe vorhanden.

Obere Extremitäten in Bezug auf Motilität und Sensibilität vollständig normal. Tricepssehnenreflex vorhanden.

Gehirnfunctionen und sämmtliche Gehirnnerven vollständig normal. Niemals Schwindel.

Harn- und Stuhlentleerung normal. Menses ganz regelmässig. Zahnbildung normal.

Keine Spur von Atrophie. — Die genaue electrische Untersuchung ergiebt eine deutliche Verminderung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in beiden Peroneis, besonders im linken. Qualitativ ist die Erregbarkeit normal.

Galvanische Behandlung hatte keinen Erfolg.

Es ist wohl kaum zu leugnen, dass diese drei Fälle eine sehr vollkommene Uebereinstimmung mit dem Symptomenbild der Paralysis spin. spast. zeigen, obgleich in dem letzten Fall die Steigerung der Sehnenreflexe nicht vorhanden war. Sie würden dann Beispiele von Entwickelung der Krankheit im frühesten Kindesalter darbieten. Eines weiteren Commentars dazu wollen wir uns für jetzt enthalten.

Als ein Curiosum will ich noch erwähnen, dass ganz unverhältnissmässig viele von meinen Fällen (nicht weniger als 7 unter den ersten 16 Beobachtungen) aus Rheinbayern stammen. Mag

dies Zufall sein — jedenfalls steht diese Zahl ausser allem Verhältniss zu dem sonstigen Materialzufluss aus jener Gegend.

In Bezug auf die Gelegenheitsursachen der Paralysis spin. spastica kann ich mich sehr kurz fassen: dieselben sind so gut wie unbekannt. Aus meinen eigenen Beobachtungen geht wenigstens keine auch nur mit Wahrscheinlichkeit hervor. Selbst nicht einmal die unvermeidliche Erkältung wurde von den Kranken ernstlich beschuldigt. Körperliche und geistige Ueberanstrengung wurden in je einem Falle angegeben. Von Syphilis war in meinen Fällen nie etwas vorhanden.

Von Charcot und Berger wird Erkältung, Aufenthalt in feuchten Localen als mögliche Ursache angegeben. Bétous glaubt in einem seiner Fälle Bleiintoxication als ätiologisches Moment anschuldigen zu können; Berger sah einen Fall nach einem leichten Trauma sich entwickeln.

Jedenfalls sind das alles Dinge, die mehr als zweifelhaft sind und wir können wohl sagen, dass uns die näheren Ursachen der vorliegenden Krankheit zur Zeit noch so gut wie ganz unbekannt sind.

Diagnose.

Schon in meiner vorläufigen Mittheilung bin ich auf die diagnostische Unterscheidung der Paralysis spinalis spastica von anderen Formen der Spinalerkrankung etwas näher eingegangen. Ich brauche dem dort Gesagten nur wenig hinzuzufügen.

Bei der Differentialdiagnose können in Frage kommen: Die Myelitis transversa chronica, die Tabes dorsalis, die Poliomyelitis anterior chronica, die multiple Sclerose und Lähmungen der Cauda equina; ausserdem für die in hemiplegischer Form auftretenden Fälle auch noch cerebrale Hemiplegien.

Bei der Myelitis transversa (mag sie nun spontan oder durch langsame Compression entstanden sein) findet sich regelmässig neben der motorischen Paralyse auch sensible Lähmung verschiedenen Grades, Blasenschwäche, Decubitus; die Symptome zeigen meist eine scharfe obere Grenze, das Leiden schreitet nicht nach oben fort; die Hautreflexe sind meist hochgradig gesteigert, es kann Atrophie vorhanden sein etc. Wenn also auch Paralyse mit Contractur und gesteigerten Sehnenreflexen gewöhnlich in dem

Krankheitsbild der Myelitis transversa nicht fehlen, so wird man das Leiden doch durch die übrigen Symptome leicht von der Paralysis spastica unterscheiden.

Die Trennung von der Tabes dorsalis (Hinterstrangsclerose) ist in allen ausgesprochenen Fällen ausserordentlich leicht. Die charakteristischen Erscheinungen der Tabes: Lancinirende Schmerzen, Gürtelgefühl, sensible Störungen, Anästhesie des Muskelsinns, die Störung gewisser Hirnnerven, das Schwanken beim Schliessen der Augen, die Ataxie, der exquisit schleudernde und stampfende Gang, die Blasen- und Geschlechtsschwäche, das Fehlen der eigentlichen Parese und Paralyse, das völlige Fehlen der Sehnenreflexe, der Muskelspannungen und Contracturen — sind so vollständig entgegengesetzt den Erscheinungen der Paralysis spastica, dass eine Verwechselung kaum möglich ist. Und doch giebt es, wie wir unten noch sehen werden, complicirte Fälle, in welchen sich gewisse tabische Symptome (Sensibilitäts- und Blasenstörungen, Ataxie etc.) mit den Symptomen der Paralysis spastica verbinden können, so dass die Entscheidung nach der einen oder der anderen Seite schwierig sein kann. Für solche Fälle ist die Annahme einer Combination der Hinterstrangsclerose mit der eventuellen Seitenstrangsclerose nicht von der Hand zu weisen; ein Vorkommen, das übrigens für die letzten Stadien der Tabes bekanntlich gar nicht selten ist.

Von der Poliomyelitis anterior chronica (der chronischen atrophischen Spinalparalyse) unterscheidet sich die spastische Spinalparalyse einfach dadurch, dass bei jener sehr rasche und hochgradige Atrophie der gelähmten Muskeln mit Verlust der faradischen Erregbarkeit und Entartungsreaction eintritt und die Sehnenreflexe völlig fehlen. Ausserdem entwickelt sich auch die Krankheit rascher.

Die Diagnose von der multiplen Sclerose kann in gewissen Fällen die allergrössten Schwierigkeiten bieten, einfach deshalb, weil diese Krankheit nicht selten ihre ersten Localisationen in den motorischen Rückenmarkspartien macht und dann ganz unter dem typischen Bilde der Paralysis spastica erscheinen kann. Dies kann so vollständig der Fall sein, dass erst das Auftreten weiterer Symptome die Möglichkeit nahe legt, an eine andere Krankheitsform zu denken. So lange also die multiple Sclerose nur die genannten Localisationen und Symptome macht, ist sie von der spastischen

Spinalparalyse absolut nicht zu unterscheiden. Sobald jedoch andere Symptome (sensible Störungen, Muskelatrophie, Gehirnerscheinungen, Störungen gewisser Hirnnerven, Ataxie, Tremor, Sprachstörung, Nystagmus etc.) hinzutreten und sich das charakteristische Krankheitsbild der multiplen Sclerose auszubilden beginnt, kann die Diagnose nicht einen Augenblick mehr zweifelhaft sein. Ich habe einen Fall jahrelang für spastische Spinalparalyse gehalten, bis das Auftreten charakteristischer apoplectiformer Anfälle die Situation aufklärte. Ueberhaupt mag man es sich, wie Charcot sehr richtig bemerkt, zur Richtschnur nehmen, überall da, wo irgend eine Complication (mit Sensibilitäts- oder Blasenstörung, mit Störungen der Hirnnerven, der psychischen Functionen, der Sprache etc.) die Monotonie des Krankheitsbildes der spastischen Spinalparalyse stört, die Diagnose dieser letzteren zweifelhaft sein zu lassen.

Von den Lähmungen durch Läsion der Cauda equina oder von anderen peripheren Lähmungen ist die spastische Spinalparalyse ausser durch das Fehlen der Sensibilitätsstörung und Muskelatrophie einfach durch die Erhaltung und Steigerung der Sehnenreflexe zu unterscheiden.

Endlich wird man auch die in hemiplegischer Form auftretenden Fälle von den übrigen Formen der Hemiplegie zu unterscheiden haben. Hier wird hauptsächlich die langsam entstehende cerebrale Hemiplegie in Frage kommen, da die Unterscheidung von der spinalen Hemiplegie durch Brown-Séquard'sche Halbseitenläsion wegen der gekreuzten Anästhesie nicht zweifelhaft sein kann. Aber auch von der cerebralen Hemiplegie wird die Unterscheidung in der Regel leicht gelingen, wenn man berücksichtigt, dass die spastische Spinalparalyse in der Regel an der unteren Extremität beginnt und nur langsam auf die obere fortschreitet, dass die untere Extremität fast immer stärker befallen ist als die obere, dass die Muskelspannungen und Contracturen bei ihr sich frühzeitig entwickeln, dass alle Erscheinungen von Seiten des Gehirns und der Gehirnnerven, dass Kopfschmerz und Schwindel, auch Sensibilitätsstörungen vollständig fehlen. Dem gegenüber wird sich das Bild der cerebralen Hemiplegie in der Regel scharf herausheben.

Mit Hülfe der angegebenen diagnostischen Merkmale wird man andererseits auch die Anwesenheit des Symptomencomplexes der

spastischen Spinalparalyse in verschiedenen anderen Krankheitsformen (der transversalen Myelitis, der Hirnapoplexie, der multiplen Sclerose etc.) mit Leichtigkeit erkennen und sich in der Deutung complicirterer Krankheitsformen gefördert sehen.

Prognose.

Wie zu erwarten, ist die Prognose der spastischen Spinalparalyse nicht viel anders, als die der übrigen Formen der chronischen Spinalparalysen. Nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen jedoch scheint sie die relativ günstigste Form dieser Erkrankungen zu sein, theils weil sie eine relativ sehr lange Lebensdauer gestattet (und dies ist wohl hauptsächlich dadurch bedingt, dass wegen der Localisation der Krankheit Sensibilitätsstörungen, Blasenleiden und Decubitus nicht vorkommen), theils weil sie auch einer Besserung und selbst Heilung fähig ist.

Von den oben angeführten 16 Fällen wurden zwei (Beob. 2 und 10) vollständig oder nahezu vollständig geheilt; drei (Beob. 4 5 und 9) wurden wesentlich gebessert; von zweien (Beob. 12 und 13) habe ich über den weiteren Verlauf nichts erfahren, die übrigen neun erfuhren keine Besserung ihres Leidens, bei einigen machte dasselbe auch während der Behandlung weitere Fortschritte. Das wäre also im Ganzen kein ungünstiges Resultat.

Natürlich wird im Einzelfall die Prognose noch durch allerlei individuelle Verhältnisse, wie die langsamere oder raschere Entwickelung des Leidens, die Constitution des Individuums, etwaige hereditäre Einflüsse, zufällige Complicationen etc. mitbestimmt werden.

Therapie.

Ueber die Behandlung der spastischen Spinalparalyse kann ich natürlich bei der geringen Zahl meiner Beobachtungen keine entscheidenden Resultate beibringen. — Im Allgemeinen habe ich die Behandlung nach den Grundsätzen geleitet, welche mir für chronische Spinallähmungen, speciell für die verschiedenen Formen der chronischen Myelitis überhaupt maassgebend sind.

Von einer causalen Behandlung konnte wegen Mangels einer greifbaren Ursache niemals die Rede sein.

Unter den gegen die Krankheit direct angewendeten Mitteln hat mir der galvanische Strom die wesentlichsten Dienste ge-

leistet. Die Hauptsache dabei ist natürlich die directe Behandlung des Rückenmarkes durch Galvanisation längs der Wirbelsäule. Dazu pflege ich alle 2—3 Tage die periphere Galvanisation der Beine hinzuzufügen; warum dieselbe, wie Berger meint, schädlich sein soll, vermag ich nicht einzusehen. Der immerhin geringe Nutzen, welchen die periphere Galvanisation unzweifelhaft bei centralen Leiden gegen Paresen und Muskelspannungen oft hat, kann wohl auch hier mit Recht erwartet werden.

Nächst dem galvanischen Strom habe ich das meiste Vertrauen zu einer consequent und vernünftig durchgeführten mässigen Kaltwassercur, während ich auch bei dieser Form der Spinallähmung wiederholt üblen Erfolg von dem Gebrauche indifferenter Thermen gesehen habe[1]). Auch ein Versuch mit den gasreichen Soolthermen (Rehme, Nauheim etc.) dürfte angezeigt sein.

Von Medicamenten ist in erster Linie Argent. nitric. zu versuchen; ebenso empirisch und durch geringere Erfolge gestützt ist die Behandlung mit Kal. jodat., Arsenik, Auro-natr. chlorat. etc. Strychnin wird unter allen Umständen bei der ohnedies schon gesteigerten Reflexerregbarkeit zu vermeiden sein.

Sorgfältige Regulirung der Diät, Lebensweise, Bewegung, des Schlafes, des Luftgenusses etc. versteht sich von selbst.

Erst weitere zahlreichere Erfahrungen werden feststellen, in welchen Punkten diese Behandlung etwa Modificationen und Verbesserungen zu erfahren haben wird.

Im Vorstehenden habe ich die klinische Schilderung der typischen Formen der spastischen Spinalparalyse möglichst vollständig zu geben versucht. Die Sache würde damit im Wesentlichen erledigt sein, wenn es eben nur lauter so einfache, typische und uncomplicirte Fälle gäbe.

Aber schon in meiner vorläufigen Mittheilung habe ich andeutungsweise auf die Combinationen der Krankheit mit anderen Rückenmarksaffectionen hingewiesen. Ich meine damit weniger die

[1]) Vgl. über diese therapeutischen Maassnahmen meine ausführlichen Darlegungen bei der Therapie der chronischen Myelitis in dem demnächst erscheinenden 2. Theil meines Handb. d. Rückenmarkskrankh. (v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Therap. Bd. XI. 2.)

Fälle, in welchen sich der Symptomencomplex, als wahrscheinliche Folge der absteigenden secundären Degeneration der Seitenstränge, zu primären Hirn- und Rückenmarksaffectionen (Hirnapoplexie, Hirntumoren, Myelitis transversa, Compressionsmyelitis, Hämatomyelie, multiple Sclerose etc.) in secundärer Weise hinzugesellt, — diese sind in der Regel leicht zu erkennen und nach ihrer wahren Bedeutung zu beurtheilen.

Aber ich besitze eine Anzahl sehr ausführlicher Krankheitsgeschichten, in welchen das Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse wohl als Hauptsache und Grundlage des Krankheitsbildes erscheint, aber dabei noch mit anderen Erscheinungen complicirt ist, welche auf eine Betheiligung anderer Rückenmarksabschnitte an dem Prozess hinweisen und eine gewisse Aehnlichkeit mit anderen bekannten Rückenmarksaffectionen bedingen.

Ich werde diese Fälle nicht ausführlich mittheilen — so viel des Interessanten sie auch bieten — weil ich glaube, dass es vor einer sicheren Feststellung der anatomischen Grundlage der spastischen Spinalparalyse verfrüht ist, über etwaige Combinationen und Complicationen derselben sich ausführlicher zu verbreiten. Dazu wird es Zeit sein, wenn die anatomische Bedeutung einmal klar gelegt ist.

Gleichwohl halte ich es für nützlich, diese Dinge doch kurz zu besprechen, theils um auf die Möglichkeit und Häufigkeit solcher Combinationen hinzuweisen, theils um einer irrthümlichen Auffassung solcher Fälle und ungeeigneten Rückschlüssen aus denselben auf die typischen Formen vorzubeugen.

Es sind hauptsächlich zwei Reihen von Beobachtungen, die hier in Betracht kommen, und die eine Combination mit zwei verschiedenen Gruppen von Symptomen erkennen lassen.

Die eine Gruppe umfasst diejenigen Fälle, in welchen sich mehr oder weniger deutliche Andeutungen von Symptomen der eigentlichen Tabes (der Hinterstrangsclerose) finden. Fälle entweder mit leichten Sensibilitätsstörungen, mit Schwanken beim Schliessen der Augen, mit leichter Blasenschwäche, oder Fälle mit initialen lancinirenden Schmerzen, mit deutlicher Ataxie u. s. w. — Gewöhnlich findet man dabei die Hauptsymptome der spastischen Spinalparalyse (Parese, Muskelspannungen und gesteigerte Sehnenreflexe) in ausgesprochenem Maasse vor, während die übrigen Symptome mehr zurücktreten. Gerade wegen des Gegensatzes, in

welchem die Symptome der Tabes gewöhnlich zu denen der spastischen Spinalparalyse stehen, wegen der hohen semiotischen Bedeutung, welche das Verhalten der Sehnenreflexe gerade für beide Krankheitsformen und zum Theil auch für die Theorie der Ataxie hat, sind diese Fälle ganz besonders interessant. Auch Berger hat in seinen Arbeiten wiederholt auf diese Combination hingewiesen und ein Beispiel davon kurz mitgetheilt.

Die zweite Gruppe umfasst die Fälle, in welchen sich mehr oder weniger deutliche, mehr oder weniger rasch zunehmende, locale oder mehr verbreitete Muskelatrophien zu den Symptomen der spastischen Spinalparalyse hinzugesellen und so eine wesentliche Differenz von dem typischen Bilde derselben bedingen. Fälle, die, wie ich glauben möchte, einen allmählichen Uebergang zu der amyotrophischen Lateralsclerose darstellen. Ich kann auch über diese Fälle nur ganz kurz berichten, da sie erst durch entsprechende Sectionsbefunde eine grössere Bedeutung erlangen werden.

Unter den Fällen der ersten Gruppe finden sich alle möglichen Abstufungen von Symptomen:

So sah ich einen Fall bei einem 50jährigen Kaufmann, welchen ich seiner ganzen Erscheinungsweise nach als einen typischen Fall von spastischer Spinalparalyse hätte aufführen können, — er zeigte exquisit spastischen Gang, deutliche Parese der Beine, hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe, ausgesprochene Muskelspannungen etc. — wenn er nicht folgende weitere Erscheinungen dargeboten hätte: seit 12 Jahren öfters reissende, lancinirende Schmerzen in den Beinen, häufigen Harndrang und leichte Incontinenz der Blase; Verminderung des Geschlechtstriebs: pelziges Gefühl an den Unterschenkeln. Dabei zeigte die objective Untersuchung keine deutliche Ataxie, aber deutliche Abstumpfung der Hautsensibilität an den Füssen und Unterschenkeln; aber keine Störung der Muskelsensibilität, kein Schwanken bei geschlossenen Augen.

In einem zweiten Falle, bei einer 54jährigen, seit 3 Jahren erkrankten Frau, waren die an Tabes erinnernden Erscheinungen noch weit mehr ausgesprochen. Die Krankheit hatte mit Schwäche der Beine, ohne alle Sensibilitätsstörung begonnen. Die Kranke war schon bettlägerig, lag immer mit gestreckten Beinen, zeigte deutliche Muskelspannungen, beträchtliche Steigerung der

Sehnenreflexe, Dorsalklonus der Füsse, auch Schwäche und Steifheit im linken Arm: das alles würde also für die spastische Spinalparalyse sprechen. Aber im 3. Jahre der Krankheit hatten sich Parästhesien in den Beinen und Gürtelgefühl eingestellt, die Urinentleerung wurde gehemmt und langsamer, die Kranke zeigt jetzt ausgesprochene, wenn auch nicht hochgradige Ataxie der Beine, schwankt stark beim Schliessen der Augen, zeigt dabei eine geringe Abnahme der Muskelsensibilität, während die Hautsensibilität keinerlei objective Anomalien erkennen lässt, die Hautreflexe nicht verändert sind.

Diesen Fall müsste man doch unbedingt zur Tabes rechnen, wenn nicht die Muskelspannungen und die gesteigerten Sehnenreflexe wären. Er lehrt jedenfalls grosse Vorsicht in der Beurtheilung der Beziehungen der Ataxie zum Verlust der Sehnenreflexe. Er zeigt, dass Ataxie auch bei gesteigerten Sehnenreflexen vorkommen kann, dass also der Verlust der Sehnenreflexe nicht die Ursache der Ataxie sein kann, wie das schon von einzelnen Autoren angenommen wurde. Noch sicherer geht das aus dem folgenden Falle hervor, welcher das Symptom der Ataxie in noch deutlicherem Maasse zeigte als der soeben erwähnte, bei ebenso gesteigerten Sehnenreflexen.

Dieser dritte Fall betraf einen 31jährigen Handelsmann, der im August 1874 in meine Behandlung trat. Beginn der Krankheit 1868: Reifgefühl am Knie, Gehbehinderung, Ermüdung, plötzliche Stiche in den Beinen. 1869: Taubheit und Schmerzhaftigkeit der Fusssohlen. 1870: Verschlimmerung des Gehens, das sich später wieder bessert; Taubheit der Hände. 1871: Unwillkürlicher Harnabgang. — Bei der Aufnahme: Ausgesprochene, unzweifelhafte Ataxie der Beine, charakteristisch stampfender und schleudernder Gang; keine Muskelspannungen; Incontinenz des Harns; Geschlechtsfunction sehr vermindert. Gleichzeitig aber: leichte Parese der Beine (Zehenstand nicht möglich etc.); Haut- und Muskelsensibilität nach allen Richtungen und für die genaueste Untersuchung vollständig normal; Hautreflexe unverändert; kein Schwanken beim Schliessen der Augen; Sehnenreflexe hochgradig gesteigert; keine Spur von Atrophie. Obere Extremitäten bis auf Steigerung der Sehnenreflexe frei. Hirn und Hirnnerven frei.

Auch dieser Fall scheint fast mehr in das Gebiet der eigentlichen Tabes zu gehören. Er ist in Bezug auf die Theorie der Ataxie

jedenfalls ausserordentlich wichtig, da er lehrt, dass bei vollkommen erhaltener Haut- und Muskelsensibilität und bei vorhandener Steigerung der Sehnenreflexe Ataxie in ganz ausgesprochenem Grade bestehen kann. — Für die pathognostische Bedeutung des Fehlens der Sehnenreflexe bei Tabes ist auch dieser Fall bedenklich; denn wenn man in diesem Falle etwas von der spastischen Spinalparalyse annehmen will, so ist es eigentlich nur die Steigerung der Sehnenreflexe beim Fehlen jeder Sensibilitätsstörung, welche dazu berechtigen würde; Paralyse und Muskelspannungen fehlen. Immerhin möchte ich den Fall nicht unbedingt zur typischen Form der Tabes rechnen, sondern ihn vorläufig einfach registriren.

In einem vierten Falle endlich war das Krankheitsbild noch complicirter, allerdings die Erscheinungen beider Krankheitsformen noch ausgesprochener. Er betraf einen 35 jährigen, seit 8 Jahren erkrankten Kaufmann. Schwäche der Beine, vorübergehender Schwindel; später Steifheit der Beine, nie Parästhesien. Zunehmende Schwäche, Blasen- und Geschlechtsschwäche; Amblyopie. Status praesens: In den Beinen hochgradige Schwäche; Parese im Hüft- und Fussgelenk, weniger im Kniegelenk. Hochgradige Steifheit durch Muskelspannungen. Eigenthümlicher atactisch-spastischer Gang: Patient hält die Beine und Füsse wie ein Atactiker, geht aber schleifend und mit den Fussspitzen scharrend, gerade wie bei spastischer Spinalparalyse. Sehr geringe Ataxie der Beine im Liegen. Schwanken beim Schliessen der Augen. Sensibilität der Haut der Beine kaum vermindert, jedenfalls nicht in erheblichem Grade; die Muskelsensibilität deutlicher herabgesetzt. Hautreflexe lebhaft, Sehnenreflexe hochgradig gesteigert. — In den oberen Extremitäten deutliche Ataxie, keine Parese, keine Sensibilitätsstörung, keine Spur von Sehnenreflexen. — Partielle Sehnervenatrophie. Blasenschwäche. Impotenz. Keine Atrophie; el. Erregbarkeit der Peronaei etwas herabgesetzt. Grosse Kälte der Füsse.

Also ein sehr complicirter Fall, der vielleicht mehr der multiplen Sclerose angehört, aber klinisch die interessante Erscheinung darbietet, dass in den oberen Extremitäten deutliche Ataxie bei fehlenden Sehnenreflexen, in den unteren Extremitäten vorwiegend das Bild der spastischen Spinalparalyse mit hochgradig gesteigerten Sehnenreflexen vorhanden ist.

Ich könnte noch mehrere ähnliche Fälle anführen; es sei aber an diesen Beispielen genug! Sie zeigen jedenfalls, dass zwischen der Tabes und der spastischen Spinalparalyse, die in ihren typischen Formen einander so diametral entgegengesetzt sind, Uebergangsformen vorkommen, bei welchen man zweifelhaft sein kann, ob man sie zu der einen oder der anderen Krankheitsform rechnen soll; m. a. W., dass sich zu dem Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse gelegentlich Symptome hinzugesellen, welche einer anderen Krankheitsform angehören und die Reinheit des Symptomenbildes wesentlich trüben können.

Wie diese Fälle zu erklären seien, darüber ist es leicht, Muthmaassungen aufzustellen. Das Nächstliegende ist, dass es sich dabei — vorausgesetzt, dass wir die Sclerose der Seitenstränge als die anatomische Grundlage der spastischen Spinalparalyse gelten lassen — um eine Combination derselben mit Hinterstrangsclerose handele; solche Fälle sind anatomisch bekannt, Westphal hat die Existenz derselben wiederholt constatirt. — Wenn das in verschiedener Ausdehnung geschieht, wird natürlich ein sehr verschiedenes Krankheitsbild resultiren; bald mehr die eine, bald mehr die andere Symptomenreihe überwiegen. Durch genaue Verfolgung verschiedener Varietäten solcher Fälle kann es wohl auch glücken, gelegentlich über die feinere Localisation derjenigen Veränderungen, welche die Ataxie, die Anomalien der Sehnenreflexe, die Anästhesie, die Blasenschwäche etc. bedingen, etwas genauere Beobachtungen zu sammeln. — Aber ehe die anatomische Grundlage der spastischen Spinalparalyse mit Sicherheit gefunden ist, möchten weitere Conjecturen darüber noch etwas verfrüht sein. Jedenfalls haben wir beim jetzigen Stand unserer Kenntnisse in solchen complicirten Fällen vor allem auch die Möglichkeit der multiplen Sclerose in den Kreis der Erwägung zu ziehen.

Das Fehlen der Muskelatrophie ist jedenfalls ein sehr charakteristischer Zug in dem Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse. Wir haben jedoch oben bereits zwei Fälle erwähnt (Beob. 3 und 6), in welchen eine deutliche, wenn auch nicht hochgradige Abmagerung gelähmter Extremitäten constatirt wurde; aber es waren dies keine höheren Grade von Atrophie.

Gelegentlich gesellt sich aber auch eine solche in deutlicher Weise hinzu. Ich habe das bisher nur in den oberen Extremitäten

beobachtet, in Form der charakteristischen Atrophie der kleinen Handmuskeln mit der bekannten Klauenstellung derselben, in Form von deutlicher Abmagerung der Vorder- und Oberarme, gelegentlich mit lebhaften fibrillären Zuckungen darin.

So in einem Falle (50jähriger Schiffer) der in den unteren Extremitäten das ausgesprochene Bild der spastischen Spinalparalyse (Parese, Muskelspannungen, spastischen Gang, gesteigerte Sehnenreflexe, normale Haut- und Muskelsensibilität) darbot; an den oberen Extremitäten fanden sich ebenfalls Steifheit und Schwäche, aber deutliche Atrophie der Interossei, des Thenar und Hypothenar, Abmagerung und fibrilläre Zuckungen im linken Arm, Sehnenreflexe gesteigert; Sensibilität des rechten Armes ganz normal, die des linken deutlich herabgesetzt.

Ein zweiter Fall bietet ein ganz ähnliches Bild: Eine Frau von 34 Jahren bot im Juni 1875 das exquisiteste Bild der beginnenden spastischen Spinalparalyse dar, die sich in der gewöhnlichen Weise ohne alle weiteren Symptome entwickelt hatte: Parese und Steifheit der Beine, Andeutung von spastischem Gang, etwas erhöhte Sehnenreflexe, normale Hautreflexe, normale Haut- und Muskelsensibilität, etwas Muskelspannung, keine Blasenschwäche. Jetzt — nach $1\frac{1}{2}$ Jahren — fand ich sie wieder in einem sehr veränderten Zustand: in den Beinen haben sich die Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse etwas weiter entwickelt, neue sind aber nicht hinzugetreten. Durch einen Fall von der Treppe und dadurch erzeugten Beinbruch (und Erschütterung des Rückenmarkes?) ist aber seit 2 Monaten eine bedeutende Verschlimmerung in den oberen Extremitäten eingetreten: beide Arme sehr schwach und paretisch, besonders der rechte; ausgesprochene Atrophie der kleinen Handmuskeln, Klauenstellung; Abmagerung der Vorderarme; aber auch erhebliche Abstumpfung der Sensibilität beider Hände, besonders der rechten. Keine Störung von Seiten der Hirnnerven; Intelligenz hat vielleicht etwas gelitten.

In einem dritten Falle endlich hat die Atrophie und Schwäche in den oberen Extremitäten begonnen; erst später gesellten sich die Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse in den Beinen hinzu, während die Erscheinungen in den oberen Extremitäten sich wesentlich besserten. Der Fall erinnert also an die Sclerose latérale amyotrophique, nur dass der Verlauf ein wesentlich milderer ist,

da ich die Kranke schon seit 6 Jahren in Beobachtung habe, bulbäre Symptome auch bei ihr noch nicht eingetreten sind.

In allen diesen Fällen bildeten die Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse in den Beinen den hervorragendsten Zug im Krankheitsbild; sie waren complicirt durch Parese mit deutlicher Atrophie in den Armen, welche theils später hinzutrat, theils dem Befallensein der Beine vorausging. Haben wir es hier, wie es das Wahrscheinlichste ist, mit einem Prozess zu thun, der von einer Stelle des Rückenmarksquerschnittes allmählich auf eine andere übergreift, längs gewisser physiologisch continuirlicher Nervenbahnen allmählich weiterkriecht und so verschiedenartige Erscheinungsreihen macht? oder handelt es sich um verschieden gelagerte disseminirte Herde in verschiedener Höhe des Rückenmarkes? Diese Fragen sind vorläufig kaum zu entscheiden.

So viel geht aber auch aus dieser Beobachtungsreihe hervor, dass das Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse — auch ohne gerade der Ausdruck secundärer Degenerationen zu sein — nicht selten als Theilerscheinung in complicirten Krankheitsfällen vorkommt, wie deren die Rückenmarkspathologie so viele aufweist. Diese Fälle einigermaassen zu verstehen und auf richtige Art zu deuten, wird aber erst dann gelingen, wenn die pathologische Anatomie der spastischen Spinalparalyse nicht mehr halb theoretisch construirt, sondern factisch am Sectionstische festgestellt sein wird. Hoffentlich ist die Zeit der Erfüllung dieses Postulats nicht mehr allzufern!

Heidelberg, im Februar 1877.

XIX.

Fibrinöses Exsudat auf dem Trommelfell und im Gehörgang.

Von Dr. Bezold in München.

In der ohrenärztlichen Literatur existiren bis jetzt nur wenige Mittheilungen über das Vorkommen von geronnenen Faserstoffexsudaten auf der Auskleidung des äusseren und mittleren Ohrs.

Auf der Schleimhaut der Paukenhöhle und der Tuben wurden fibrinöse Auflagerungen bisher noch niemals mit Sicherheit primär, sondern nur als Begleiterscheinungen entweder von selbständiger Rachendiphtherie oder von Angina diphtheritica bei Scharlach und Variola beobachtet.

Wreden[1]) hat im Gegensatz zu anderen Autoren (v. Tröltsch, Gruber), welche die diphtheritische Miterkrankung des Mittelohrs theils überhaupt anzweifeln, theils für sehr selten halten, heftige diphtheritische Entzündungsformen des Mittelohrs im Verlauf eines mit Rachen- und Nasendiphtheritis complicirten Scharlachfiebers schon achtzehnmal beobachtet. Die objectiven Symptome waren nach Wreden in sämmtlichen Fällen sehr prägnant, „das Trommelfell war nahezu bis zur Hälfte (unteres Segment) zerstört. Die Paukenhöhle sowie der restirende Theil des Trommelfells mit dicken, weissen, diphtheritischen Pseudomembranen bedeckt, welche sich durch wiederholtes kräftiges Ausspritzen nicht entfernen liessen".

Ferner fand Wreden bei der Section eines an selbständiger Diphtheritis oris et faucium verstorbenen Kindes „das Cavum tympani und Antrum mastoideum mit dickem Eiter und diphtheritischen Pseudomembranen angefüllt, welche sich nicht aufspritzen, sondern blos mit der Pincette entfernen liessen".

Bei einem weiteren Fall von Diphtheritis gangraenosa eines $3\frac{1}{2}$ monatlichen Kindes war die Schleimhaut des ganzen Mittelohrs in dieselbe schmutzig-gangränöse Pulpa verwandelt wie die Schleim-

[1]) Monatsschrift f. Ohrenheilk. 1868, No. 10 Die Otitis media neonatorum.

haut des Rachens und der Nase. Auch das Zellgewebe der äusseren Gehörgänge war der Necrose verfallen und hatte links das Kiefergelenk in Mitleidenschaft gezogen.

Unter 5 Fällen von Rachendiphtherie, von welchen Wendt[1]) die Sectionsresultate mittheilt, fand sich nur bei einem eine Fortpflanzung der den Nasenrachenraum auskleidenden diphtheritischen Massen in die knorpligen Tuben, rechts „einen vollständigen Abguss des Lumen und des Orificium sammt dessen Umschlag darstellend bis zum Beginn des knöchernen Theils". Die Paukenhöhle zeigte nur feine Injection, mässige Schwellung und einzelne Blutextravasate. In den vier übrigen Fällen enthielt die Paukenhöhle zweimal katarrhalisches Secret bei mässiger Injection und Schwellung der Schleimhaut und zweimal Eiter, die knorpligen Tuben erschienen hier theils frei, theils katarrhalisch afficirt. — Neuerdings berichtet auch Küpper[2]) kurz über einen Fall von fibrinösem Exsudat in der Paukenhöhle und der Tube bei allgemeiner Diphtheritis.

Unter 84 Ohrensectionen von Variola-Kranken fand Wendt[3]) zweimal das Mittelohr zugleich mit dem Nasenrachenraum diphtheritisch erkrankt. „In zwei mit zähem eitrig-schleimigen Secret erfüllten Pauken war die Schleimhaut sehr stark geschwellt und an der Oberfläche mit einer fest anhaftenden, dicken, weissen Schwarte bedeckt, die zum grössten Theil ziemlich derb, zum kleinern weich wie in Zerfall begriffen war. Dieselbe zeigte sich an feinen Schnitten vollkommen als ächte Croupmembran charakterisirt, die Schleimhaut selbst papillenartig gewulstet, stark zellig infiltrirt, hyperämisch."

Die Croupauflagerung breitete sich auch über die Schleimhaut der Warzenfortsatzhöhlen und der knöchernen Tuben aus und der knorplige Theil der letzteren war mit einem soliden Abguss aus croupösem Netzwerk erfüllt.

Die Croupmembranen der Paukenschleimhaut und des Ueberzugs der Gehörknöchelchen sind im Atlas d. path. Histologie von Thierfelder (Lief. I. Taf. I. Fig. 5—7) nach von Wendt angefertigten Präparaten abgebildet.

[1]) Archiv f. Heilk. 1870. S. 258. Sectionsbefunde des Mittelohrs bei Diphtherie und Croup der benachbarten Schleimhäute.

[2]) Archiv f. Ohrenheilk. Bd. XI. Heft 1. S. 19.

[3]) Archiv f. Heilk. 1872. S. 118. Ueber das Verhalten des Gehörorgans und Nasenrachenraums bei Variola.

Wreden[1]) war auch der erste, der über das Auftreten diphtheritischer Exsudate im äusseren Gehörgang berichtet: unter den 18 Fällen von diphtheritischer Erkrankung der Paukenhöhle bei Rachendiphtherie während eines Scharlachfiebers „waren in drei Fällen die Pseudomembranen aus der Paukenhöhle auch auf den Gehörgang übergegangen und erstreckten sich bis zur äusseren Ohröffnung, so dass der Gehörgang von ihnen vollkommen obstruirt war".

In zwei Fällen hat Wreden ferner Gelegenheit gehabt, sich zu überzeugen, dass beim Scharlach mit Diphtheritis auch eine Otitis externa diphtheritica, ohne Participiren des Mittelohrs, entstehen kann. Die Affection trat gleichzeitig bei zwei Brüdern am Ende der zweiten Woche nach Beginn des Scharlachs auf. Die weissen Membranen, welche sich von der Innenfläche des Tragus bis auf das obere Drittel des Trommelfells erstreckten, waren am dritten Beobachtungstag abgestossen, am sechsten die beiden Ohren wieder zur Norm zurückgekehrt. Im Ganzen hatte in beiden Fällen die Otitis externa diphtheritica blos 10 Tage gedauert.

Noch mehr interessiren uns hier drei weitere von Wreden[2]) berichtete Krankengeschichten, bei welchen es sich um eine primäre Diphtheritis im äusseren Ohr handelte.

Der Krankheitsprozess dauerte in dem einen frisch zur Beobachtung gekommenen Fall 22 Tage, in den beiden anderen von den Patienten vernachlässigten 2 Monate. Die mit mässiger Fieberbewegung und unter sehr heftigen Schmerzen auftretenden, weder mit Pinsel noch mit Pincette entfernbaren Pseudomembranen erstreckten sich zweimal vom Tragus und der Concha beginnend über den ganzen Gehörgang und den grössten Theil des Trommelfells, welches an einer kleinen Stelle perforirt gefunden wurde. Einmal beschränkten sie sich auf den Ohreingang und die Concha, woselbst sie ein den Ohrknorpel perforirendes kraterförmiges Geschwür setzten. Ihre Abstossung hinterliess unregelmässige Geschwüre, war von einem Eiterungsstadium gefolgt und die schliessliche in allen drei Fällen erfolgende Heilung ging mit Narbenbildung einher.

In dem zweiten Fall, wo sich die diphtheritischen Belege im Ohr wiederholt erneuerten, traten am Ende der vierten Woche auch diphtheritische Plaques auf beiden Tonsillen, der Zunge, den Lippen etc. auf, welche sich W. durch Uebertragung mit dem Finger entstanden denkt.

[1]) a. a. O.
[2]) a. a. O.

Ein den obigen in seinen subjectiven und objectiven Symptomen gleicher Fall von diphtheritischer Erkrankung des äusseren Ohrs ist uns von Moos[1]) im Archiv f. Augen- u. Ohrenheilk. mitgetheilt.

Endlich existirt noch eine Abhandlung über Otitis externa diphtheritica von G. A. Callan[2]), welche mir nicht zugänglich gewesen ist.

Ausserdem sind meines Wissens keine Veröffentlichungen über das Vorkommen diphtheritischer Exsudate im äusseren Ohr erfolgt, und Moos hat somit Recht, wenn er die Affection für eine seltene erklärt.

Die drei Beobachtungen, deren Mittheilung hier erfolgen soll, wurden im Laufe des letzten Jahres gemacht und schliessen sich insofern an die oben referirten Krankengeschichten an, als auch bei ihnen die wiederholte Bildung eines geronnenen Faserstoffexsudates theils auf dem Trommelfell, theils auf der Auskleidung des äusseren Gehörgangs stattfand; unterscheiden sich jedoch wesentlich von den bis jetzt bekannten Krankheitsfällen dadurch, dass die Faserstoffmembranen sämmtlich leicht zu entfernen waren und dass nach ihrer Entfernung eine eigentliche Geschwürsbildung nicht zum Vorschein kam und kein längeres Eiterungsstadium folgte, endlich, dass an ihrer Stelle dem entsprechend auch keine Narben auftraten. Ein Interesse beanspruchen die drei Fälle auch mit Rücksicht auf die Aetiologie des Auftretens von Faserstoffexsudaten im äusseren Ohr insofern, als in sämmtlichen entfernten Pseudomembranen eine regelmässige Einlagerung grosser Massen von Micrococcusheerden nachzuweisen war.

Der Krankheitsverlauf der drei Fälle war folgender:

I. Fall.

Pius K., Packträger, 49 Jahre alt, kam am 12. December 1875 in Behandlung mit einer acuten Mittelohrentzündung, welche nach seinen Mittheilungen erst seit zwei Tagen im Verlauf eines Nasenkatarrhs beiderseits mit Schmerzen begonnen hatte, denen Ausfluss folgte. Auf dem linken Ohr hat Pat. schon seit seiner Kindheit schlechter gehört, auch auf dem rechten scheint das Gehör nicht normal gewesen zu sein, da er in seinem Geschäft oft zweimal fragen musste. Einen Ausfluss hat Pat. nach seiner Angabe niemals gehabt. Die subjectiven Erscheinungen sind die bei acuter Mittelohrentzündung gewöhnlichen schmerzhaften

[1]) Bd. I. Abthlg. II. S. 86.
[2]) New-York, medical Record, March 27. 1875.

Pulsationsgeräusche, Gefühl von Vollsein im Ohr, Herabsetzung des Hörvermögens, und zwar wird die auf 4 Fuss normal hörbare Uhr rechts auf 1½ Zoll, links auf ½ Zoll vernommen. Fester anhaftende, aufgequollene, mit der Spritze nicht entfernbare Epidermisschollen in der Tiefe des Gehörgangs lassen im Verein mit dem gelieferten Secret ein deutliches Bild der Trommelfelle heute noch nicht gewinnen. Die Luftdouche mittelst des Politzer'schen Verfahrens erzeugt beiderseits pfeifendes Perforationsgeräusch, ohne die Hörweite zu bessern, im Gegentheil wird nach derselben links die Uhr blos mehr beim Anlegen percipirt. Es wurden Injectionen mit einer leichten Salzlösung und für den Abend beiderseits drei Blutegel verordnet.

Den 14. lässt sich ein Theil der Trommelfelle überschauen, beide sind, soweit sie übersehbar, lebhaft diffus geröthet und geschwellt, am rechten erscheint eine mässig grosse Perforation nach vorne unten, links befindet sich eine nur kleine Perforation im hinteren oberen Quadranten; die untere Hälfte ist hier anscheinend durch Epidermismassen verdeckt. Beim Ausspritzen, wobei der Patient über heftige Schmerzen klagte, kam ein ziemlich grosses längliches Stück blutig geronnenen Faserstoffs zum Vorschein, dessen genauere Untersuchung damals unterlassen wurde. Die Uhr wurde an diesem Tage rechts 1½ Zoll, links gar nicht gehört. Das Politzer'sche Verfahren machte keine Veränderung in der Hörweite.

Den 16. Dec. Nachdem Pat. die vorigen Tage schmerzlos war, stellten sich heute Nacht wieder heftige, stechende Schmerzen ohne Pulsationsgefühl ein, welche die Nacht schlaflos machten. Der rechte Gehörgang ist durch weissliche Massen von Epidermis in der Tiefe verengt, links liegen anscheinend dieselben Massen in der Tiefe, welche sich jedoch nach innen verdicken, sodass sie mit einem leichten Zug der Pincette, wobei Pat. heftiges Brausen im Ohr angiebt, im Ganzen losgelöst werden können. Es wurde auf diese Weise eine Membran von ovaler Gestalt, circa 1 Cm. lang, ½ Cm. breit und an ihrer dicksten Stelle 2 Mm. dick entfernt von gelblichem, etwas gequollenem Ansehen. Auf der einen Fläche ist dieselbe glatt, die andere Fläche ist zum grössten Theil von einer kreisförmigen, scharf begrenzten Erhebung eingenommen, von welcher aus sich die Membran plötzlich abfallend noch ein Stückchen zungenförmig ausdehnt. Es tritt die Abgrenzung der runden Stelle um so deutlicher hervor, als diese ganze dickere Partie blutig suffundirt ist. Eine kleinere, blutige, unregelmässig begrenzte Stelle findet sich noch auf derselben Fläche an dem zungenförmigen Theil der Membran, welcher zunächst mit der Pincette gefasst worden war, und der unteren Gehörgangswand angelegen haben musste, während der dickere kreisförmige Theil einen Abdruck des Trommelfells darstellte. (Die mikroskopische Beschreibung folgt später.)

Nach Entfernung der Membran erscheint das Trommelfell tief roth und die Uhr wird beim Andrücken gehört. Ausser den Injectionen und der Luftdouche, welche heute kein Perforationsgeräusch erzeugte, bekam Pat. für die Nacht Morphium.

Die beiden folgenden Nächte waren trotzdem in Folge stechender Schmerzen beiderseits grösstentheils schlaflos. Seit gestern hat sich im linken Ohr auch wieder Pulsationsgeräusch eingestellt. Beide Gehörgänge sind am 18. in der Tiefe geschwellt und mit weisslichen Membranen gefüllt, so dass ein Sehen des Trommel-

falls nicht möglich ist. Links lässt sich mit der Spritze, bei deren Anwendung Pat. heftigen Schmerz empfand, eine ganz ähnlich gestaltete, auf einer Seite blutige Membran von nahezu derselben Grösse wie vorgestern entfernen. Die Politzer'sche Douche macht auch heute kein Perforationsgeräusch, wird jedoch subjectiv gefühlt. Die Hörweite beträgt heute rechts 1 Zoll für die Uhr, links wird sie nur beim Anlegen vernommen. Ein deutlicher eitriger Ausfluss besteht nicht. Wegen der reichlichen, in die Pseudomembran eingeschlossenen Mengen von Mikrococcus (vgl. weiter unten die mikroskopische Beschreibung) wurde von heute an ausser der bisherigen Therapie nach der Injection zweimal täglich Einträuflung einer Salicylsäurelösung (1 auf 50 Wasser und Alkohol āā) verordnet.

Den 20. Dec. Die beiden vorigen Nächte waren keine Schmerzen, links Pulsation, beide Gehörgänge sind mässig, die linke mehr geschwellt und mit weisser Epidermis belegt, die sich nur theilweise mit der Spritze entfernen lässt. Die Uhr wird beiderseits nicht, nach dem Politzer'schen Verfahren rechts auf 1 Zoll gehört.

Den 22. Dec. In der letzten Nacht traten wieder etwas Schmerzen und Pulsation auf. Die Injection entfernte heute zum ersten Mal auch auf der rechten Seite eine kleine, blutige Pseudomembran, deren Loslösung mit dem Wasserstrahl dem Pat. wieder lebhafte Schmerzen verursachte.

Den 24. Dec. bestehen keine Schmerzen mehr und die Epidermismassen lassen sich beiderseits zum grössten Theil mit der Spritze entfernen, worauf die Gehörgänge abgeschwellt und die theilweise wieder sichtbaren Trommelfelle nur mässig injicirt und stellenweise mit weisser Epidermis überzogen erscheinen. Die Politzer'sche Douche erzeugt heute wieder beiderseits Perforationsgeräusch, die Uhr wird rechts beim Anlegen, links nicht gehört.

Bis zum 1. Januar war die Perforation links geschlossen und wölbt sich das Trommelfell bei der Luftdouche normal vor, während rechts noch eine kleine Oeffnung besteht, durch welche während des Politzer'schen Verfahrens etwas glasiger Schleim mit Luftblasen aus der Paukenhöhle hervortritt. Coccus ist in diesem Secret nicht vorhanden. Uhr rechts 2 Zoll, links ½ Zoll.

Bis zum 5. Januar endlich war auch die Perforation rechts geschlossen und betrug die schliessliche Hörweite für die Uhr rechts 4 Zoll links 1 Zoll.

Die Untersuchung der frischen Membranen ergiebt, dass sie schon makroskopisch ausser der gelblichen Farbe und dem etwas gequollenen Ansehen sich dadurch von den reichlich nebenher producirten Epidermismassen unterscheiden, dass sie beim Zerzupfen nicht wie diese leicht in einzelne Scheibchen zerfallen, sondern sich elastisch erweisen, und mit Präparirnadeln schwerer auseinander zu reissen sind.

Unter dem Mikroskop bestehen dieselben aus einem engen Netz von feinen nach allen Seiten gegenseitig zusammenhängenden Fasern, deren Enden an den Grenzen des Präparates überall frei hervorragen. Bei Essigsäurezusatz wird das Präparat ganz durchsichtig, und verschwindet die netzförmige Structur der Membran, kommt indess wieder zum Vorschein, wenn mit Wasser ausgewaschen wird.

Sowohl die Objectflüssigkeit als die Membranfetzchen sind voll von Mikrococcusformen, einfachen, doppelten, und reihenweise angeordneten feinsten Kügelchen, welche auch da, wo sie frei schwimmen, nur Molecularbewegung zeigen. Nach

Zusatz von Essigsäure treten auch zwischen dem gleichmässig durchsichtig gewordenen Fasernetz allenthalben grössere Heerde von zusammenhängendem, fein punctirtem Mikrococcus hervor und es scheinen dieselben nur denjenigen Präparaten zu fehlen, welche der blutigen Innenfläche der Membranen entnommen waren, die dem Trommelfell und dem Gehörgang angelegen hatten.

Während in der ersten, am 16. December entfernten Membran ausser vielen rothen Blutkörperchen nur spärliche Zellenelemente in dem Fasernetz sich vorfanden, schloss die zweite, am 18. December herausbeförderte, reichliche Mengen von Rundzellen und Kernen ein.

II. Fall.

Joseph F., Getreidehändler, 43 Jahre alt, wurde bereits 1½ Jahre vorher, ehe die uns hier zunächst interessirende Krankheitsform bei ihm auftrat, von mir untersucht, und zeigte damals sehr exquisit eingesunkene, stellenweise atrophische Trommelfelle neben einem chronischen Rachenkatarrh. Die seit der Kindheit fortdauernd mehr oder weniger herabgesetzte Hörweite gestattete damals beiderseits nur ein Hören meiner Uhr beim directen Anlegen an's Ohr. Trotz des langen Bestehens der Affection zeigte indess die Luftdouche mit dem Catheter, welche die Hörweite des rechten Ohres sofort auf 15 Zoll für die Uhr erhob, und dem Trommelfell eine stark nach aussen convexe Form gab, dass wenigstens rechts (links stieg die Hörweite nur auf 1 Zoll für die Uhr) wesentlich nur ein katarrhalischer Tubenverschluss mit wahrscheinlicher Verdickung der Tubenwandungen und eine hochgradige Erschlaffung des Trommelfelles vorlag. Unter wiederholter Anwendung des Catheters sank die Hörweite immer in den Zwischenpausen wieder auf wenige Zoll und ging über 15 Zoll nicht hinaus.

Am 12. August 1876, nachdem ich den Patienten über ein Jahr nicht mehr gesehen hatte, stellte sich derselbe wieder ein mit der Klage über heftigen Schmerz im rechten Ohr, der vor 3 Tagen plötzlich beim Schnäutzen oder Husten begonnen habe und seitdem fortdauere. Zugleich besteht starkes Sausen, Klopfen und Ausfluss. Mit der Spritze wird unter Schmerzen eine auf der einen Seite blutig gefärbte Membran entfernt, worauf am hinteren oberen Theil des Trommelfells eine tief geröthete, blutige, convexe Vorwölbung zum Vorschein kommt. Die Rachengebilde zeigten eine acute Exacerbation des früher bestehenden chronischen Katarrhs. Ein deutliches Eindringen der Luft durch den angelegten Catheter in die Paukenhöhle war nicht zu constatiren. Die Uhr wurde auch beim Andrücken an das kranke Ohr nicht mehr gehört. Verordnet wurden 4 Blutegel um das Ohr, Bitterwasser und Einträuflungen der obigen Salicylsäurelösung.

Den 13. August wurde mit der Spritze wieder eine ähnlich blutig tingirte Membran unter Schmerzen entfernt, die convexe blutige Vorwölbung des Trommelfelles hatte sich noch etwas vergrössert, doch wurde die Uhr heute beim Andrücken gehört. Während der vorigen Nacht waren noch heftige Schmerzen im Ohr gewesen, die sich in der nächsten Nacht allmählich verloren. Auch am 14. August beförderte die diesmal nicht mehr schmerzhafte Injection noch eine auf der einen Seite blutige Membran zugleich mit Eiterflocken aus dem Ohr, während bisher nur seröser Ausfluss bestanden hatte. An diesem Tage drang die Luftdouche per Ca-

theter, ebenso wie in früherer Zeit, ohne Perforationsgeräusch in die Paukenhöhle und verbesserte die Hörweite soweit, dass die Uhr wieder bei leiser Berührung gehört wurde.

Bis zum 17. August hatte die eitrige Absonderung vollständig sistirt, die erkrankte Stelle am Trommelfell hatte sich ebenfalls bereits bedeutend verkleinert, war abgeblasst und verschwand in den nächsten Tagen ganz.

Bis zum 25. September war unter zeitweiser Anwendung des Catheters die Hörweite allmählich wieder auf 6 Zoll für die Uhr gestiegen und hob sich im November, wo Pat. sich gelegentlich wieder einstellte, nach der Luftdouche auf 10 Zoll.

Untersuchung der frischen Membranen. Zunächst wurde diesmal bei der am 12. August entfernten Membran auf ein chemisches Verhalten geachtet, welches bereits an den im ersten Fall gelieferten Membranen aufgefallen aber nicht weiter berücksichtigt worden war. Nachdem die Membran kurze Zeit in einem Wassertropfen, um sie vor Vertrocknung zu schützen, auf dem Objectglas gelegen hatte, bildete sich rings um den Rand des verdunstenden Wassers ein durchsichtiger, hornartiger Wall. Es wurde nun die Membran entfernt und dem zurückbleibenden Wassertropfen ein Tropfen Alkohol zugesetzt, worauf weissliche Gerinnungsflocken entstanden. Es geht aus diesem Verhalten hervor, dass die Exsudatmembranen, welche uns das Trommelfell liefert, ausser dem Faserstoff auch noch einen in Wasser gelösten Eiweissstoff, Serumalbumin, enthalten.

Die Membranen haben diesmal mehr die Form eines Dreiecks, dessen Seiten ungefähr 5 Mm. lang sind, und ihre Dicke beträgt an der dicksten Stelle circa ½ Mm.

Unter dem Mikroskop zeigen sie in ihrer Hauptmasse dieselbe Zusammensetzung aus einem zarten Faserstoffnetz mit eingeschlossenen Eiter- und Epidermiszellen und aus rundlichen und länglichen Coccusheerden, wie im Fall I. Die Fasern des Netzes sind von der gleichen Feinheit, bilden wieder enge Maschen und zeigen auch bei Zusatz verdünnter Essigsäure das gleiche Verhalten. Die Coccusmassen sind theils in verschieden grossen Heerden zwischen den Netzen eingeschoben, theils liegen sie denselben, ebenso den Epidermiszellen auf, theils schwimmen sie frei in der Flüssigkeit. Die einfachen oder doppelten hie und da auch wieder reihenweise angeordneten Körnchen erreichen zum Theil die doppelte und mehrfache Grösse der im ersten Fall beobachteten. Ausser den Faserstoffnetzen sind auch noch mehr gleichmässige, undeutlich streifige Membranen vorhanden, welche eine Menge von Eiterzellen, Kernen und kleineren Zellen von verschiedener Form einschliessen. Dieselben entsprechen in ihrem mikroskopischen Verhalten den Membranen, wie sie sich bei Blennorrhoe der Schleimhaut z. B. der Conjunctiva immer sofort wieder bilden, wenn die Schleimhautfläche wieder abgewischt ist.

Die zuletzt am 14. August entfernte, etwas grössere Membran enthält nur noch wenig netzförmig angeordneten Faserstoff und besteht zum grössten Theil aus Epidermisplatten von der verschiedensten Gestalt, theilweise mit mehreren spitzigen Fortsätzen, theilweise von kolbiger Form, mit deutlichem Kern, um den an vielen ein runder, hellerer, scharf begrenzter Hof zu sehen ist. In der Mehrzahl sind sie von verschieden grossem Coccus bedeckt. Auch die oben beschriebenen, un-

deutlich gestreiften Membranen sind wieder vorhanden und charakterisiren sich besonders bei Essigsäurezusatz deutlicher, indem die reichlichen, eingeschlossenen Kerne hervortreten.

III. Fall.

Wilhelm K., 34 Jahre alt, wurde ebenfalls bereits früher, vor mehreren Jahren von mir wegen Schwerhörigkeit untersucht. Da ausser der Schwerhörigkeit auch eine Parese des rechten Nerv. oculomotorius bestand und sich im Verlauf noch weitere Lähmungserscheinungen, Parese des linken Nerv. oculomotorius, unvollständige Hemiplegie der rechten Körperhälfte, theilweise Aphasie entwickelten, welche Erscheinungen auf eine wahrscheinlich syphilitische Affection an der Schädelbasis zurückgeführt wurden, so war es naheliegend, den Ursprung der Schwerhörigkeit an derselben Stelle zu suchen, zumal die objective Untersuchung im Mittelohr keine Veränderungen nachweisen liess, und die mehrmals angewendete Luftdouche keine Besserung zur Folge hatte. Die Hörweite war damals von Seite des rechten Ohres gleich Null für die Taschenuhr, von Seite des linken 2 Zoll. Unter einer antisyphilitischen Behandlung und der Anwendung des Inductionsstromes waren damals die sämmtlichen Lähmungserscheinungen allmählich zurückgegangen, nur die Schwerhörigkeit hatte sich unverändert erhalten.

Am 16. September 1876 stellte sich Pat. wieder wegen heftiger Schmerzen im linken Ohr ein, die wie die Untersuchung ergab ihren Ausgangspunkt von einem Furunkel im knorpligen Gehörgang hatten. Die Furunkelbildung recidivirte während der nächsten Wochen wiederholt bald auf dem einen, bald auf dem anderen Ohr, wechselte mit diffuser Schwellung und machte mehrfache Incisionen in den Gehörgang nöthig. Am 4. October, nachdem in der Nacht vorher im rechten Ohr die Schmerzen sich wieder gesteigert hatten, fand sich der Gehörgang dieser Seite von neuem diffus geschwellt und von einer grünlich gelben Lage bedeckt, die unter dem Mikroskop ausschliesslich aus Bakterien, Coccus und Epidermiszellen bestand, Otitis externa bacteritica (cf. meine Abhandlung über „die Salicylsäure in der Ohrenheilkunde")[1]). Nach erfolgter Reinigung des Gehörganges wurden nun versuchsweise Einstreuungen von Borsäurepulver gemacht, welche mir nach einigen früheren Beobachtungen die Bakterienbildung im Ohr ebenso wie die Salicylsäure zu hemmen scheinen. Nachdem in den beiden nächsten Nächten die Schmerzen wieder ziemlich heftig gewesen waren, fand sich am 6. October die untere vordere Gehörgangswand vorgewölbt, auf der angesammelten Epidermis keine Bakterien mehr.

Die Schmerzen hielten sich bis zum 9. October auf einer mässigen Höhe. Die heute sehr schmerzhafte Injection entfernte auf der einen Fläche blutige Schollen, von denen ein Theil, unter das Mikroskop gebracht, aus Epidermis und massenhaftem, moleculär bewegtem Coccus und Stäbchen bestand. Die Borsäureeinstreuung wurde heute von mir wiederholt.

Nachdem die beiden nächstfolgenden Tage ziemlich schmerzlos waren, ist heute, den 11. October, die Einführung des Trichters wieder sehr empfindlich und auch die Injection von lebhaften Schmerzen begleitet. Mit derselben wird wieder eine

[1]) Monatsschrift f. Ohrenheilkunde 1875. No. 8 u. 9.

circa 1½ Mm. dicke, fetzige, auf einer Seite blutige Membran herausbefördert, diesmal theilweise von der gelblichen, sulzigen Beschaffenheit der in den beiden ersten Fällen vom Trommelfell gewonnenen Membranen. Unter dem Mikroskop besteht ein Theil derselben nur aus zusammenhängender Epidermis, der andere Theil aus dem bekannten feinen Fibrinfasergewirr und reichlichen eingelagerten Coccusheerden von feinster Punctirung. Ausserdem finden sich hie und da Fettnadeln und Cholestearintafeln im Präparate, wie sie meist im Gehörgange vorkommen, und Massen von freischwimmenden Körnchen und Stäbchen. Am Boden des Gehörganges war nach der Injection eine excoriirte Stelle in der Tiefe sichtbar.

Am 14. October zeigte sich der knorplige Gehörgang weit und schmerzlos, im knöchernen liegt eine Masse vor, welche mit der Spritze entfernt sich ebenfalls wieder als eine Pseudomembran von circa 2 Mm. Dicke und diesmal im Ganzen von dunkelrother Farbe ergiebt. Dieselbe besteht an ihren Rändern und auf ihrer Oberfläche aus zusammenhängender Epidermis, in ihrer grössten Masse aber aus coagulirtem Blut und stellenweise Eiterzellen. Deutlich abgegrenzte Coccusheerde und grössere Strecken von Fasernetzen sind nicht mehr zu finden. Die Excoriation im Gehörgang war verschwunden und es bildete sich von da an der Rest von Schwellung im Gehörgange rasch zurück.

Fassen wir die in den drei Erkrankungsfällen gemeinsamen Symptome kurz zusammen, so ergiebt sich folgendes Krankheitsbild:

Ohne vorausgehende oder begleitende nennenswerthe fieberhafte Allgemeinerscheinungen tritt entweder spontan oder im Verlauf einer anderen entzündlichen Ohraffection (in einem Fall acute perforative Mittelohrentzündung, im anderen Fall Otitis externa furunculosa und bacteritica) unter mässig heftigen localen subjectiven Erscheinungen, stechenden Schmerzen, Pulsation, Völle im Ohr und Schwerhörigkeit, eine Ausscheidung von geronnenen Faserstoffmembranen auf, die sich auf der äusseren Fläche des Trommelfells oder dem knöchernen Gehörgang oder auf beiden zugleich localisiren. Ihre Entfernung gelingt leicht und vollständig mit der Spritze oder Pincette, ist jedoch regelmässig, besonders im Anfang des Krankheitsprozesses, von lebhaften Schmerzen begleitet. Die Abscheidung der Faserstoffmembranen wiederholt sich zwei- bis dreimal im Verlauf von circa einer Woche und ist von einer vermehrten Epidermisbildung in der Umgebung begleitet und gefolgt. Die Trommelfell- oder Gehörgangsfläche, auf welcher sie aufgesessen haben, zeigt sich insbesondere nach der erstmaligen Ablösung geschwellt, stark injicirt, stellenweise blutig und wie es scheint, nur leicht excoriirt. Nachdem die Absonderung geronnenen Faserstoffs sistirt hat, geht die Heilung der afficirten Stellen rasch vor sich, ohne eine Narben-

bildung oder eine dauernde Beeinträchtigung der Function zu hinterlassen.

Die Membranen selbst charakterisiren sich bereits makroskopisch, abgesehen von den regelmässig der einen Fläche anhaftenden Blutmengen, durch ihr gelbliches etwas sulziges Aussehen und ihren elastischen Widerstand beim Zerfasern mit Präparirnadeln, und sind durch diese Merkmale leicht von einfachen Epidermisschollen und den übrigen, im Gehörgang sonst vorkommenden Massen zu unterscheiden. Mikroskopisch zeigen sie die charakteristischen Eigenthümlichkeiten der Membranen, wie wir sie in der Regel bei Croup im Kehlkopf finden: Ein feines Fasernetz mit eingeschlossenen Rundzellen, Kernen, Epidermis und Mikrococcus.

Die hier beschriebene Krankheitsform lässt sich nicht direct an die bisher von Wreden und Moos mitgetheilten diphtheritischen Erkrankungen des äusseren Ohrs anschliessen. — Die Dauer des mit fieberhaften, allgemeinen Erscheinungen auftretenden Prozesses betrug dort meist mehrere Wochen bis Monate, trat bei einem Theil der Fälle im Verlauf von Rachendiphtherie auf, oder complicirte sich mit diphtheritischer Erkrankung anderer Stellen, die Faserstoffexsudate selbst hafteten längere Zeit und liessen sich nicht mit der Pincette entfernen, nach ihrem spontanen Zerfall hinterliessen sie kraterförmige Geschwüre und heilten mit Narbenbildung, endlich war in allen Fällen der knorplige Gehörgang, in einem Theil auch die Muschel, an der Exsudation betheiligt.

In unseren Fällen dagegen beschränkte sich der eigentliche Exsudationsprozess auf wenige Tage, trat, ohne den Gesammtorganismus in Mitleidenschaft zu ziehen, entweder spontan oder im Verlauf einer anderen acut entzündlichen Affection des Ohrs auf, die Pseudomembranen waren immer leicht zu entfernen, ohne ein tiefgehendes Geschwür oder Narbenbildung zurückzulassen, die Exsudation localisirte sich endlich nur auf dem Trommelfell und dem knöchernen Gehörgang.

Trotzdem bis jetzt ein Croup der äusseren Haut meines Wissens nicht beschrieben ist, halte ich es für berechtigt, die hier mitgetheilte Erkrankungsform als croupöse Entzündung des Trommelfells und des knöchernen Gehörgangs zu bezeichnen.

Der Grund, warum gerade hier eine sonst nur den Schleim-

häuten und serösen Häuten zukommende Entzündungsform auf der äusseren Haut sich localisiren kann, scheint mir in der Dünnheit der Epidermis und der Leichtigkeit, mit der hier rasch eine starke oberflächliche Gefässfüllung auftreten kann, zu liegen, wie wir uns bei jeder leichten Berührung des knöchernen Gehörgangs überzeugen können; und es erklärt sich damit auch das Auftreten der croupösen Exsudation während einer acuten Entzündung der in Rede stehenden Gegend.

Die Frage über die Rolle, welche die niedrigen Pilzorganismen bei der Entstehung der beschriebenen Krankheitsform spielen, stösst bei Faserstoffexsudaten im Gehörgang ganz auf dieselben Schwierigkeiten, wie bei deren Localisirung im Mund- und Rachenraum, denn hier wie dort finden wir ausser den verschiedenen Bakterienformen reichliche Mikrococcusvegetation unter den verschiedensten Umständen auch ohne Bildung von geronnenem Faserstoffexsudat. Trotz des regelmässigen Auftretens derselben in der charakteristischen Form von runden und ovalen Heerden und des therapeutischen Einflusses, welchen solche Mittel auf den Exsudationsprozess zu haben schienen, die nach unserer Erfahrung auf die Pilzentwickelung hemmend einwirken, erscheinen mir aus dem obigen Grunde die vorliegenden wenigen Beobachtungen noch nicht genügend, um mich für eine active Betheiligung der niedrigen Pilzorganismen an dem beschriebenen Entzündungsprozesse zu entscheiden.

Weitere Mittheilungen müssen uns ausser über diesen Punkt auch darüber belehren, ob der Verlauf der croupösen Entzündung im äusseren Ohr immer ein so typischer ist, wie er es nach den hier referirten drei Fällen zu sein scheint.

Zusatz

von Dr. Schweninger,
Assistenten am pathologischen Institute in München.

Die Membranen, welche stellenweise eine Dicke von 2—3 Mm. hatten und von denen einzelne einen completen Trommelfellabguss darstellten, wurden zur genaueren Untersuchung in Alkohol erhärtet. Bei der mikroskopischen Durchsicht möglichst feiner in Carmin oder Anilin tingirter Schnittpräparate fällt vor Allem auf, dass weit-

aus der grössere Theil derselben nicht aus zelligen oder kernigen Elementen, sondern aus amorphem Faserstoff besteht. Derselbe findet sich in äusserst zierlichen, netzförmig, aber unregelmässig unter einander verbundenen, oder eigentlich verfilzten Fäden, die ihrerseits wieder aus ungeheuer feinen und zarten Pünktchen und Linien zusammengesetzt erscheinen. Das Einzige, was in diesen Netzen, deren Lücken rundlich, eckig, kurz verschiedengestaltig sind, an organisirten Gebilden sich findet und durch Carmin und Anilin deutlich sich färbt, sind oft sehr dichtstehende, kleinere und grössere scharf abgegrenzte Zoogloeahaufen, die aus kleinsten rundlichen Mikrococcen bestehen. Sie sind durchweg gleich gross und so in die umgebende Gallertmasse eingebettet, dass sie ein deutlich chagrinirtes Ansehen darbieten. Säuren und Alkalien wirken auf sie nicht im Mindesten, während nur wenig Essigsäure den Präparaten zugesetzt, den Faserstoff nicht mehr erkennen lässt. Ausser diesem Faserstoff, der allerdings die Hauptmasse der ganzen Membran ausmacht, finden sich in derselben auch Eiterkörper und zwar entweder so, dass sie an der betreffenden Stelle die überwiegende Menge ausmachen, oder so, dass sie nur spärlich in den Faserstoff eingestreut sind. Ihre durchweg kleinen rundlichen Kerne treten bei Färbung mit Anilin oder Carmin besonders schön und deutlich hervor und markiren sich sehr scharf gegenüber dem ungefärbten Faserstoff. Man constatirt nun weiter, dass die Ansammlung von Eiterkörpern nicht an der Oberfläche, sondern mehr in der Tiefe, da, wo die Membran dem Trommelfell unmittelbar auflag, zu finden ist. An diesen Stellen finden sich denn auch hie und da vereinzelt zwischen Faserstoff und Eiter noch gut erhaltene Epidermiszellen, oft mehrere nebeneinander, die ihre Pflasterform und ihren Kern noch deutlich zeigen, und keinen Zweifel darüber lassen, dass sie von der Epithelbekleidung des Trommelfells stammen. Nur an ganz vereinzelten Partien beobachtet man dann noch zwischen den Eiterzellen Anhäufungen von meist völlig intacten, rothen Blutkörpern. Eine allerdings nicht ganz regelmässige Beobachtung ist die, dass stellenweise Schichten von Faserstoff und Eiter mehr oder minder regelmässig abwechseln.

Was nun an den eitervermischten Stellen gegenüber den mehr oberflächlich sitzenden, reinen Faserstoffschichten ganz besonders auffällt und wohl Berücksichtigung verdient, ist, dass nirgends, wo

die Eiterkörper sich finden, auch nur eine Spur von Mikrococcen, sei es einzeln oder in Haufen zusammengeballt, getroffen wird. Diese finden sich vielmehr, wie erwähnt, ausschliesslich in den oberen Faserstoffschichten und hier meist zu oberst besonders zahlreich. Diese topographischen Verhältnisse scheinen in Bezug auf die Mikrococcen von Wichtigkeit, insofern sie für deren Bedeutung und etwaigen Antheil an dem Exsudationsprozess Anhaltspunkte geben. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die oberflächliche Faserstoffschicht zuerst gebildet wurde, während der dem Trommelfell näher gelegene mehr Eiterkörper haltende Theil der Membran zuletzt entstanden scheint. Es kann nun sein, dass der exsudirende Faserstoff die Mikrococcen auf der Trommelfelloberfläche getroffen, umschlossen und eingehüllt hat, während die nachfolgenden Schichten sie von der Oberfläche entfernten; viel wahrscheinlicher aber erscheint es noch, dass die Pilze erst nachträglich auf den Faserstoff gekommen und zur Entwickelung gelangt sind, und so also mehr etwas Secundäres, Zufälliges darstellen. Aber auch für den Fall, dass die Pilze schon zur Zeit der Membranbildung auf dem Trommelfell gewesen wären, sind sie doch als Veranlassung für dieselbe noch nicht einmal wahrscheinlich gemacht. Und dies um so mehr, als wir bestimmt wissen, dass wenigstens der Form nach völlig gleiche Organismen am Trommelfell vorkommen und durchaus keine Reaction veranlassen. Was die Membran, die in Allem den bei Croup in der Trachea gefundenen völlig gleicht, betrifft, so scheint ihre Abstammung aus dem Blute bezw. Lymphgefässen ziemlich unbestreitbar. Eine Annahme wie sie nach E. Wagner ziemlich häufig geschieht, dass die Croupmembranen etwa nur durch faserstoffige Umwandlung der Epithelien zu Stande kämen, ist in dem vorliegenden Fall bei der ziemlichen Intactheit des Trommelfellepithels keineswegs berechtigt. Immerhin wäre es kaum fasslich, dass die Epithelschicht eine so dicke Faserstoffmembran hätte erzeugen können und zwar sogar zwei und mehr nacheinander; ebenso unbegreiflich aber wäre ausser Vielem Anderen, dass man in den Faserstoffschichten auch nicht die Spur von Kern- oder Zellresten gefunden hätte.

XX.

Ueber die Ausscheidung der gepaarten Schwefelsäuren im menschlichen Harn.

Von Dr. Reinhard von den Velden,
I. Assistenzarzt der medicinischen Klinik zu Strassburg i. E.

Durch Voit[1]) ist zuerst festgestellt worden, dass nicht aller Schwefel im Harn der Säugethiere als Schwefelsäure sich vorfindet und Baumann[2]) hat kürzlich nachgewiesen, dass die nach der üblichen Bestimmung der Schwefelsäure im Harn gefundenen Werthe[3]) nicht blos auf Sulfate, sondern auch auf gewisse aromatische Aetherschwefelsäuren (gepaarte Schwefelsäuren) zu beziehen sind, welche durch Erwärmen mit Salzsäure in Schwefelsäure und aromatische Substanzen gespalten werden. Von den letzteren hat Baumann die Phenyl- und eine Kressylschwefelsäure in Form ihrer Kalisalze aus Menschen- resp. Pferdeharn rein dargestellt und bewiesen, dass das Indican und eine Aetherschwefelsäure des Brenzcatechins diesen Verbindungen zuzuzählen sind.

Ausserdem hat Baumann gezeigt, dass die von ihm entdeckten Verbindungen aus im Thierkörper schon vorhandener H_2SO_4 entstehen, und nach den Untersuchungen von Baumann und Herter[4]) werden solche Verbindungen im Organismus nach Einführung einer grossen Zahl der Derivate des Benzols — und zwar der Hydroxylderivate — gebildet. Es sind somit die aromatischen Aetherschwefelsäuren nicht als eine specifische Form der Ausscheidung des Schwefels, sondern der Schwefelsäure anzusehen.

Die früheren Untersuchungen über die Grösse der Schwefel-

[1]) Bischoff u. Voit, Die Gesetze der Ernährung des Fleischfressers. S. 281. 1860.

[2]) Pflüger's Archiv 13. S. 285.

[3]) Erwärmen des Harns mit $BaCl_2$ u. HCl und Abfiltriren nach völligem Absetzen des Niederschlags.

[4]) Ber. d. deutschen chem. Gesellschaft 9. 1748.

säureausscheidung haben sowohl die aus Aetherschwefelsäuren als auch die aus Sulfaten stammende H_2SO_4 zusammen bestimmt; es ist klar, dass man auf diese Weise zu unrichtigen Vorstellungen, namentlich hinsichtlich des Verhältnisses zwischen Basen und Säuren im Harn, gelangen musste, denn die Aetherschwefelsäuren besitzen als einbasische Säuren nur die Hälfte des Sättigungsvermögen, wie die Schwefelsäure selbst.

Es schien mir deshalb im Einverständniss mit Dr. Baumann geboten, die Mengen beider im menschlichen Harn zu bestimmen, das Verhältniss derselben zu einander zu ermitteln und etwaige Veränderungen in Folge pathologischer Zustände kennen zu lernen.

Auf das Verhalten der organischen Paarlinge ist bei diesen Untersuchungen nicht näher eingegangen worden.

Die Methode, deren ich mich bediente, ist die von Baumann l. c. angegebene.

Von der 24stündigen Harnmenge wurden je 50 Ccm. nach starkem Ansäuren mit Essigsäure und überschüssigem Zusatz von Bariumchlorid auf dem Wasserbad erwärmt, bis die Flüssigkeit über dem Niederschlag vollständig klar geworden war. Nachdem derselbe abfiltrirt war, wurde durch Auswaschen mit Wasser, dann mit verdünnter warmer Salzsäure und zuletzt wieder mit Wasser etwaiger oxalsaurer Kalk (phosphorsaures Eisen) und Harnsäure entfernt.

Der nun völlige reine schwefelsaure Baryt wurde geglüht, gewogen und aus seinem Gewicht die Menge der in Form von Sulfaten im Harn enthaltenen Schwefelsäure berechnet.

Das Filtrat wird nun mit circa $^1/_8$ seines Volumens an conc. Salzsäure versetzt und längere Zeit auf dem Wasserbad gekocht. Hierbei färbt sich die Flüssigkeit mehr oder weniger dunkel und es wird abermals schwefelsaurer Baryt ausgeschieden, zugleich noch Flocken von harzigen und amorphen Substanzen. Nachdem filtrirt ist, wird erst mit heissem Wasser, dann mit Alkohol — durch den die harzigen Körper gelöst werden — und zuletzt wieder mit Wasser ausgewaschen. Aus der auf diese Weise erhaltenen geglühten und gewogenen zweiten Portion schwefelsauren Baryts berechnet sich nun die Menge desjenigen H_2SO_4, welche durch Spaltung der gepaarten Schwefelsäuren erhalten wird.

Hieraus ergiebt sich zugleich der Weg, auf dem von nun an

bei alleiniger Bestimmung der Sulfate vorgegangen werden muss[1]). In den nun folgenden Tabellen bedeutet jedesmal A die in Form von Sulfaten ausgeschiedene, B die aus gepaarter Verbindung abgespaltene Schwefelsäure.

Die Schwefelsäure ist als H_2SO_4 berechnet.

I. Ausscheidungsgrösse in normalem Harn.

Untenstehende Tabelle ergiebt die Resultate der Untersuchungen von sieben gesunden Personen bei gemischter Kost.

Tabelle I.

Tägliche Ausscheidungsgrösse der gepaarten H_2SO_4.

Versuchsperson.	Datum.	Menge d. Urins in 24 Stdn.	Spec. Gew.	Gesammtmenge A in 24 Stunden.	Gesammtmenge B in 24 Stunden.	A + B	A : B
I.	23. Aug.	900	1,013	2,0808	0,2862	2,3670	1 : 0,1375
	24. -	1250	1,014	2,9950	0,3250	3,3200	1 : 0,1085
	25. -	700	1,016	2,4962	0,2296	2,7258	1 : 0,0920
	26. -	1600	1,010	2,6784	0,3588	3,0372	1 : 0,1302
	28. -	1600	1,009	1,7888	0,1760	1,9648	1 : 0,0984
	29. -	2375	1,010	4,7928	0,6175	5,4103	1 : 0,1288
	30. -	2500	1,010	2,4150	0,3350	2,7500	1 : 0,1387
	31. -	2600	1,008	2,6416	0,3744	3,0160	1 : 0,1417
II.	5. Sept.	3500	1,011	4,0950	0,2940	4,3890	1 : 0,0718
	6. -	3000	1,010	3,5100	0,2760	3,7860	1 : 0,0786
	8. -	3050	1,007	3,4465	0,2440	3,6905	1 : 0,0708
	9. -	2950	1,011	3,0798	0,2360	3,3158	1 : 0,0766
III.	1. Sept.	2900	1,013	3,9034	0,4176	4,3210	1 : 0,1070
	2. -	2800	1,013	3,7576	0,4424	4,2000	1 : 0,1175
	5. -	1650	1,019	3,3033	0,2772	3,5805	1 : 0,0839
	9. -	3100	1,015	3,8316	0,4650	4,2966	1 : 0,1214
IV.	28. Aug.	1950	1,013	3,3111	0,2613	3,5724	1 : 0,0789
	29. -	1300	1,023	1,6406	0,1430	1,7836	1 : 0,0872
V.	5. Sept.	2825	1,012	2,7911	0,2825	3,0736	1 : 0,1012
	6. -	1850	1,015	2,7380	0,2738	3,0118	1 : 0,1000
	27. -	2800	1,013	2,1728	0,2352	2,4080	1 : 0,1082
VI.	8. Sept.	2000	1,012	2,0520	0,2960	2,3480	1 : 0,1442
	9. -	1800	1,011	1,6344	0,1878	1,8222	1 : 0,1145
VII.	24. Sept.	850	1,013	0,8500	0,1139	0,9639	1 : 0,1340
	26. -	1050	1,015	1,4091	0,1764	1,5855	1 : 0,1252
	28. -	800	1,014	0,8480	0,0944	0,9424	1 : 0,1113
	2. Oct.	800	1,013	1,0224	0,1008	1,1232	1 : 0,0986

Folgende Schlüsse müssen aus denselben gezogen werden:

a. Die Ausscheidungsgrösse der gepaarten Schwefelsäuren

[1]) Auch Kunkel (Pflüger's Archiv Bd. XIV, 348) hat bei seinen Bestimmungen beide Formen der Schwefelsäuren zusammen erhalten, obgleich er nur kurze Zeit erwärmte. Doch ist dies, wie er selbst befürchtet, keine Fehlerquelle für seine Untersuchungen, da er ja gerade die präformirte H_2SO_4 bestimmen wollte und die Aetherschwefelsäuren keine andere enthalten.

schwankt zwischen 0,0944—0,6175 Grm. pro die; als Mittel für die einzelnen Versuchspersonen ergiebt sich

I.	0,3376,	V.	0,2638,
II.	0,2625,	VI.	0,2419,
III.	0,4005,	VII.	0,2427.
IV.	0,2021,		

Mittelwerth aus der ganzen Versuchsreihe

0,2787 Grm. p. d.

Es ist mit dieser Zahl zugleich diejenige Menge Schwefelsäure gegeben, welche von den jetzt allgemein angenommenen Werthen [1]) der Schwefelsäureausscheidung abzuziehen ist, wenn man, wie dort allgemein angenommen, nur die Menge, der in Form von Sulfaten ausgeschiedenen H_2SO_4 wissen will.

b. Das Verhältniss derjenigen Schwefelsäure, welche in Sulfaten und der die in gepaarter Verbindung ausgeschieden wird, berechnet sich im Mittel für

I. = 1 : 0,1219,
II. = 1 : 0,0749,
III. = 1 : 0,1024,
IV. = 1 : 0,0830,
V. = 1 : 0,1031,
VI. = 1 : 0,1293,
VII. = 1 : 0,1173.

Mittel aus sämmtlichen Bestimmungen

1 : 0,1045.

(Schwankung von 1 : 0,0708 zu 1 : 0,1442.)

Es sind also von der Menge der H_2SO_4 in den (in der Anmerkung aufgeführten) älteren Bestimmungen 10 pCt. als aromatischen Aetherschwefelsäuren angehörig zu betrachten.

Auch in denjenigen Urinen, in welchen einer der normalen Bestandtheile auffallend prävalirte, liess sich diese Proportionalität

[1]) S. Neubauer u. Vogel, Harnanalyse, 7. Aufl. S. 395:

Gruner	2,094	Grm.	p. d.
Clare	2,288	-	-
Neubauer	2,480	-	-
Sick	2,460	-	-
Weidner	2,100	-	-

nachweisen. So zeigte der Harn eines mit Polyurie behafteten jungen Mannes bei 1,007 spec. Gewicht in 50 Ccm.

	A	B
	0,0312	0,0041,
ein anderes Mal	0,0401	0,0049.

Verhältniss im Mittel 1 : 0,1268.

Bei einem Reconvalescenten, dessen Urin ein hohes Sediment von phosphorsauren Salzen zeigte, fanden sich in 50 Ccm. (spec. Gewicht 1,015)

A	B
0,0530	0,0050.

Verhältniss 1 : 0,0943.

Der Urin eines Gesunden, der ein reichliches Sediment von harnsauren Salzen hatte, ergab in 50 Ccm. (spec. Gew. 1,020)

A	B
0,1424	0,0169.

Verhältniss 1 : 0,1186.

Was den Fieberurin betrifft, so liegen hier die mannichfaltigsten Differenzen in Bezug auf Nahrungszufuhr und Verbrauch, wie auf Assimilation und Darmthätigkeit vor (s. u.), so dass man ein constantes Verhältniss kaum erwarten darf.

In der That bestätigen dies auch zahlreiche Untersuchungen (s. untenstehende Tabelle), von denen ich diejenigen, welche die von der Norm am meisten divergirenden Resultate gaben, anführen will. Ich bin vorläufig noch nicht im Stande, dies abweichende Verhalten genau begründen zu können.

Tabelle II.

Verhalten der gepaarten H_2SO_4 im Fieber.

Versuchsperson.	Spec. Gew.	A in 50 Ccm.	B in 50 Ccm.	A : B.
I.	1,017	0,1087	0,0034	1 : 0,0310
II.	1,020	0,2096	0,0126	1 : 0,0600
III.	1,018	0,1044	0,0196	1 : 0,1877
IV.	1,010	0,1031	0,0164	1 : 0,1591

Anm. I. Erster Urin nach einem Intermittensanfall. II. Pneumonie am 2. Tage. III. Beginnender Typhus. IV. Typhus am Anfang des remittirenden Stadiums.

II. Verhalten der gepaarten Schwefelsäuren in solchen Urinen, welche pathologische Bestandtheile enthalten.

Es kamen hier die Urine von Diabetikern, Nephritikern und Icterischen in Betracht. Folgende Tabelle giebt die Resultate der betreffenden Untersuchung und zeigt, dass auch hier die oben als normal aufgestellte Proportionalität sich vorfindet.

Tabelle III.

Gepaarte H_2SO_4 in patholog. Urin.

Versuchs-person.	Spec. Gew.	A in 50 Ccm.	B in 50 Ccm.	A : B.
1. Diabetes	1,035	0,0560	0,0063	1 : 0,1125
2. -	1,034	0,0326	0,0042	1 : 0,1288
3. Icterus	1,014	0,0799	0,0067	1 : 0,0838
4. -	1,018	0,0772	0,0092	1 : 0,1192
5. Nephritis	1,019	0,0395	0,0047	1 : 0,1189

III. Zeitliche Schwankung der Ausscheidungsgrösse.

Was die tägliche Schwankung der Ausscheidungsgrösse der gepaarten Schwefelsäuren betrifft, so geht dieselbe ziemlich parallel mit derjenigen der Sulfate, in der zuerst von Gruner angegebenen Weise.

Reichliche Ausscheidung nach der Hauptmahlzeit, dann constantes Sinken bis zur Hauptmahlzeit des folgenden Tages, nach welcher sie wieder ansteigt, mit anderen Worten: „Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme“ (s. die folgende Tabelle).

Tabelle IV.

Zeitliche Schwankung der Ausscheidungsgrösse. Versuch am Menschen.

Zeit.	Menge.	Spec. Gew.	A.	B.	Gesammtmenge der ausgeschied. H_2SO_4.	Verhältniss A : B.
7 Uhr Abds.	700	1,020	1,4896	0,1470	1,6366	1 : 0,0987
8 - Morg.	350	1,017	0,9520	0,0616	1,0136	1 : 0,0647
12 - Mittags	175	1,015	0,3111	0,0276	0,3387	1 : 0,0894
						Mittel:
Summe in 24 Std.	1225		2,7327	0,2362	2,9889	1 : 0,0843
7 Uhr Abds.	700	1,021	1,4784	0,1330	1,6114	1 : 0,0900

Anm. Mittagessen um 1 Uhr, leichtes Abendessen um 8 Uhr, Morgens Kaffee. Nach dem Mittagessen des folgenden Tages ist nochmals die zuerst gelassene Portion Urin bestimmt.

IV. Ausscheidung der gepaarten Schwefelsäuren im Hungerzustand.

Hoppe-Seyler, später Jaffé und Salkowski, haben gezeigt, dass Indican im Hungerzustand aus dem Urin nicht verschwindet; vom Phenol hat Baumann nachgewiesen, dass es auch bei reiner Fleischkost noch im Urin ausgeschieden wird und ich habe bei dem hier aufzuführenden Versuch am Hunde gefunden, dass es auch im Hungerzustande, wenn auch nur in geringer Menge, im Harn zu finden ist. In Folge dessen musste auch noch gepaarte Schwefelsäure in solchem Harn vorhanden sein. In der That bewies dies ein am Hund angestellter Versuch. Das kräftige junge Thier bekam am ersten und zweiten Versuchstage je gleiche Portion Fleisch und Kartoffeln, vom dritten Tage begann das Hungern, am fünften und sechsten Tag bestand vollständige Anurie und erst am siebenten Versuchstage, nachdem ihm mittelst der Schlundsonde Wasser eingegossen war, erhielt man eine kleine Portion Harn. Am achten Tage wurde dem auf das Aeusserste heruntergekommenen Thiere Futter gereicht und sofort stieg wiederum die Menge der Sulfate, sowohl wie der gepaarten Schwefelsäuren.

Aus der umstehenden Tabelle sind diese Verhältnisse ersichtlich und ist ferner zu bemerken, dass die Abnahme der gepaarten Schwefelsäure eine raschere ist, als diejenige der in Form von Sulfaten ausgeschiedenen.

Tabelle V.
Versuch am hungernden Hund.

Versuchstag.	Menge des Urins.	Spec. Gew.	A.	B.	Verhältniss A : B.	Bemerkungen.
1.	350 Ccm.	1,022	0,5607	0,0427	1 : 0,0761	Futter.
2.	200 -	1,042	0,6948	0,0412	1 : 0,0593	-
3.	80 -	1,050	0,5427	0,0269	1 : 0,0495	Hunger.
4.	50 -	1,030	0,2718	0,0095	1 : 0,0349	-
5.	0 -	0	0	0	0	-
6.	0 -	0	0	0	0	-
7.	60 -	1,054	0,4423	0,0141	1 : 0,0319	-
8.	300 -	1,034	0,6660	0,0570	1 : 0,0856	Futter.

In eclatanter Weise zeigte sich letzteres Verhältniss auch bei einem Menschen, welcher 24 Stunden hungerte. Während hier die Menge der am Hungertag ausgeschiedenen Sulfate noch keine Differenz von der am Normaltag nachgewiesenen aufweist (s. v. Tabelle IV),

war die Menge der in gepaarter Verbindung ausgeschiedenen Schwefelsäure schon um die Hälfte herabgesetzt (s. untenstehende Tabelle). Ein Controlversuch ergab fast genau das gleiche Resultat.

Tabelle VI.

Versuch am hungernden Menschen.

Zeit.	Menge.	Spec. Gew.	A.	B.	A : B.
4 Uhr Nm.	400	1,023	0,8000	0,0552	1 : 0,0690
11 - N.	300	1,027	1,2180	0,0300	1 : 0,0246
9 - M.	200	1,028	0,8272	0,0336	1 : 0,0406
Summe	900		2,8452	0,1188	1 : 0,0447

V. Vermehrte und verminderte Ausscheidung.

Die Vermehrung der gepaarten Schwefelsäure im Urin ist abhängig von der vermehrten Bildung ihres organischen Paarlings im Organismus.

Es kann letzteres unter zwei Bedingungen geschehen:

1) Vermehrte Einführung derjenigen Benzolkörper (s. o.), welche in Gestalt von aromatischen Aetherschwefelsäuren ausgeschieden werden, oder

2) Herbeiführung solcher Verhältnisse, welche eine vermehrte Bildung dieser aromatischen Verbindungen (Indol etc.) im Thierkörper selbst bedingen s. u.

In geringem Grade findet sich die erste dieser Bedingungen schon durch reichliche Pflanzenkost erfüllt; die auffallendsten hierhergehörigen Beobachtungen kann man jedoch am „Carbolharn" machen. Auf die bezüglichen Verhältnisse ist bereits von Baumann (l. c.) aufmerksam gemacht und besonders noch der interessante Antagonismus zwischen beiden Arten der H_2SO_4-Ausscheidung hervorgehoben worden. Das Gleiche gilt natürlich auch für die anderen Hydroxylderivate des Benzols: so waren in einem meiner Versuche nach 8 Grm. Salicin die gepaarten Schwefelsäuren um das Fünffache, nach 1,5 Grm. Thymol um das Doppelte gegen die Norm vermehrt.

Umstehende Tabelle giebt schliesslich die Resultate der Untersuchungen auf gepaarte H_2SO_4 bei einer Reihe derjenigen Erkrankungen, für welche Jaffé einen erhöhten Indicangehalt des Urins nachgewiesen hat; dass mit demselben auch eine Vermehrung

der Phenylschwefelsäure Hand in Hand gehen kann (s. Salkowski, Centralblatt 1876. S. 818), habe auch ich beobachtet.

Tabelle VII.

Gepaarte H_2SO_4 bei erhöhtem Indicangehalt des Urins

Krankheit.	Spec. Gew.	A in 50 Ccm.	B in 50 Ccm.	A : B.
Peritonitis . . .	1,021	0,1400	0,0310	1 : 0,2786
Habituelle Obstipat.	1,025	0,0723	0,0226	1 : 0,3126
Incarceratio . . .	1,011	0,0333	0,0126	1 : 0,3789
Colica saturnin. .	1,014	0,0848	0,0190	1 : 0,2241

Es ergiebt sich aus den hier gefundenen Werthen, dass im Verhältniss zu der aus Sulfaten stammenden H_2SO_4, die aus gepaarter Verbindung abgespaltene, um das 2—3fache vermehrt ist.

Eine Verminderung der Ausscheidungsgrösse der aromatischen Aetherschwefelsäuren habe ich bis jetzt nur nach der Einnahme von Terpenthin und Terpenthinöl beobachtet (s. meine Mittheilung im Berichte d. deut. chem. Gesellschaft Bd. IX. No. 470).

Vorstehende Arbeit ist zum grössten Theil im Laboratorium des Herrn Professor Hoppe-Seyler ausgeführt worden.

XXI.

Ueber Myocarditis diphtheritica [1]).

Von Prof. Dr. J. Rosenbach,
Assistent für die chirurgische Poliklinik in Göttingen.

(Hierzu Taf. VII — VIII.)

Die Erkrankung des Herzfleisches im Verlauf acuter Infectionskrankheiten ist durch viele Beobachter festgestellt. Sie ist beim Typhus abdominalis, beim Typhus exanthemat., bei der Pyämie, dem Puerperalfieber, der Febris recurrens, der Variola, überhaupt bei den meisten acuten Infectionskrankheiten beobachtet worden und besonders bei dem Abdominaltyphus und der Variola durch sehr genaue pathologisch-anatomische Untersuchungen namentlich von Hoffmann und Hayem bekannt geworden. Bei der Diphtheritis ist man später auf diese Complication aufmerksam geworden. Mosler hat in einer Anzahl von Fällen, in denen tödtlicher Collapsus eintrat, Verfettung der Herzmusculatur nachgewiesen. Die Untersuchungen von Bouchut und Labadie-Lagrave haben gezeigt, dass nicht blos fettige Entartung, sondern auch wachsartige und körnige Degeneration bei Diphtheritischen vorkomme. Wiewohl seitdem weitere Beobachtungen über Herzerkrankungen bei der Diphtherie nicht fehlen und auch in den Hand- und Lehrbüchern berücksichtigt werden, so habe ich doch, so weit es mir möglich war, die Literatur durchzusuchen, nur Wenig über die Mitleidenschaft grade des Herzmuskels gefunden. Ich habe deshalb geglaubt, einige Fälle mittheilen zu sollen, welche sich mir bei dem vielfachen Auftreten der Diphtherie in hiesiger Stadt boten und an die ich eine weitere Untersuchung angeknüpft habe.

H. P. [2]), Schneiderlehrling, 14 Jahre, ist früher stets gesund gewesen, hat wenigstens erhebliche Krankheiten nicht durchgemacht. Er ist für sein Alter etwas klein und schwächlich. Er erkrankte während einer ziemlich schweren Diphtheritisepidemie mit Fieber und Schlingbeschwerden, suchte deshalb am folgenden Tage in

[1]) In verkürzter Form dem Göttinger med. naturwissenschaftl. Verein am 9. Dec. 1876 vorgetragen.

[2]) Ich verdanke diese Krankengeschichte Herrn Geh. Hofr. Hasse.

der medicinischen Klinik Hülfe und war wegen Diphtheritis faucium aufgenommen. Die Tonsillen, die hintere Rachenwand und die Uvula waren mit dicken, gelblichgrauen Auflagerungen bedeckt. Die letzte steckte in einer Scheide von diphtheritischen Membranen. Zu beiden Seiten bestanden schmerzhafte Drüsenanschwellungen. Appetit sehr gering. Stuhl spontan. Urin frei von Eiweiss. Es wurden am folgenden Tage eine Cauterisation mit Argent. nitr. in Substanz und regelmässiges Gurgeln mit Kalkwasser angewandt.

Am 4. Tage der Erkrankung zeigte sich an einem serös blutigen Aufluss und der Undurchgängigkeit der Nase, dass auch in diese die Diphtheritis gewandert sei; und am 5. Tage war der diphtheritische Beleg auch vorn in der Nase zu sehen. Nun aber begann der Beleg am Gaumen und an der Uvula sich abzustossen und war schon am 7. Tage im Rachen ganz verschwunden und bald auch aus der Nase. Der Patient konnte frei durch die Nase athmen und schlief auch wieder mit geschlossenem Munde. Der Urin zeigte vom 7. Tage ab Eiweissgehalt und das specifische Gewicht sank vom 8. bis 9. Tage von 1020 bis 1012 herab. Der Puls wurde am 9. Tage sehr elend, der Eiweissgehalt des Urins nahm zu, die Sprache bekam einen näselnden Ton. Der Appetit war ganz erloschen. Die Herztöne zeigten sich rein aber schwach. Am 12. Tage war Pat. sehr elend. Dazu trat Nachmittags ein mässig starkes Nasenbluten ein, welches aber bald durch Tamponade gestillt wurde. Es erfolgte darauf Collapsus, welcher durch Kampferinjectionen ziemlich wieder gehoben wurde. Am Morgen des 13. Tages fühlte sich der Patient sehr kühl an, warf sich unruhig hin und her ohne besondere Klagen zu äussern. Der Puls an der Radialis konnte nicht wahrgenommen werden. Die Herztöne waren sehr schwach, aber ohne Geräusche. Der Tod erfolgte plötzlich gegen 2 Uhr Nachmittags. Die folgende Tabelle veranschaulicht die Temperaturen, Pulse etc.

Tag der Erkrankung.	Temperatur.		Pulsfrequenz.		Respirationsfrequenz.		Spec. Gew. des Urins.
	Morg.	Abds.	Morg.	Abds.	Morg.	Abds.	
2.		39,5		120		26	
3.	40,1	39,8	128	104	24	22	1020 eiweissfrei.
4.	39,0	39,2	100	108	24	26	1020 -
5.	38,8	39,5	96	100	24	24	-
6.	38,3	39,5	108	108	22	24	1022 -
7.	39,8	39,5	120	124	24	22	1020 eiweisshaltig
8.	39,9	39,0	120	116	22	24	1020 mehr -
9.	39,5	39,2	112	112	22	28	1012 -
10.	37,2	37,5	92	88	24	20	-
11.	37,5	37,5	92	92	24	20	1017 -
12.	36,5	36,8	96	92	20	32	1014 -
13.	36,1		84		26		1016 -

Die Obduction wurde von Herrn Geh. Hofr. Hasse vorgenommen. Die Leiche zeigte gute Musculatur, schwachen Pannicul. adiposus. In der Mundhöhle zeichnete sich die Zungenschleimhaut durch ihre bräunliche Farbe aus. Sie war an der Zungenwurzel ziemlich höckrig, stark geschwellt und blutreich. Auch die Tonsillen waren geschwollen, blutreich aber ohne Beleg. Die linke Tonsille schloss eine

kleine mit gelblicher bröcklicher Masse gefüllte Höhle ein. Die Gaumenbögen und die Uvula waren blutreich und stark ödematös, ebenso die Epiglottis und grösstentheils der Kehlkopf, auf dessen Schleimhaut wie auch auf der der Trachea ein fadenziehender Schleim lagerte. Die Schleimhaut war bis in die grossen Bronchien ziemlich blutreich. Die rechte Lungenpleura fiel durch zahlreiche, flache, punktförmige Blutextravasate auf. Die Lungensubstanz war überall blutreich aber lufthaltig. Am Herzen ist die starke Ausdehnung des rechten Vorhofes und Ventrikels zu erwähnen; welche beide mit einer ziemlichen Menge dunkelrother Coagula gefüllt sind. Die Trabekeln und Papillen sind abgeflacht. Die Farbe des Herzfleiches ist gelblich. Auf der Oberfläche sah man an der Herzspitze und auf dem rechten Ventrikel an mehreren Stellen punktförmige Hämorrhagien.

Die Bauchhöhle enthielt eine ziemliche Quantität gelblicher Flüssigkeit, in welcher einzelne Fibrinflocken schwammen. Am Darmkanal war nichts Abnormes zu finden. Die Magenschleimhaut war stark geröthet und zeigte an der hinteren Wand zahlreiche flache Extravasate. Die Leber war gross und blutleer. Milz normal. Die Nieren waren beide blutreich, die Rinden- und Marksubstanz scharf von einander abgegrenzt. Von den Mesenterialdrüsen fiel eine durch ihre Grösse und ihren Umfang auf. Sie enthielt eine harte, trockene, weissgelbliche Masse.

Die Meningen waren blutreich, das Gehirn dagegen entschieden anämisch, auf der Schnittfläche glänzend.

Wenn nun diese Autopsie direct keine Erklärung für das Eintreten des Todes gab, so that dies die mikroskopische Untersuchung des Herzens, indem sie solche Zerstörung der Musculatur aufdeckte, wie sie das makroskopische Verhalten derselben nicht hätte ahnen lassen.

Man findet auf weite Strecken die Muskelfasern sämmtlich wachsartig degenerirt. Ich habe allerdings niemals solche ganz gleichmässig entartete Fasern gefunden wie in den Skeletmuskeln beim Typhus z. B. gefunden werden und deren Aehnlichkeit mit einer Wachskerze Veranlassung zu der Benennung wurde. Auch in den am meisten entarteten Fasern war der Inhalt nicht auf weitere Strecken homogen, es schien vielmehr als ob derselbe aus zusammengesinterten Schollen, Stückchen, Körnern und Pünktchen bestehe. Dadurch war einmal die Contour der Faser unregelmässig höckrig und der Inhalt unregelmässig lichtbrechend wie ein im Aufthauen und Zerklüften begriffener Eiszapfen (Fig. 1). Die Verschiedenheiten, welche sich im Aussehen der Fasern bieten, sind denen bei den Skeletmuskeln beschriebenen analog. Man findet Cylinder, welche vorzugsweise aus unregelmässigen Körnern verschmolzen erscheinen und solche, welche aus grossen homogenen Stücken zusammengesetzt sind. Die Degeneration schneidet zuweilen scharf mit der queren Trennungslinie einer Muskelfaser ab, doch nicht in der Regel. Sie geht dann beliebig darüber hinaus oder aber es ist nur eine kleine Strecke einer Faser wachsig entartet. Diese schwillt meist plötzlich zu den bekannten stark glänzenden Wachsbrocken an, oft so, dass sie sich vorher verjüngt (Fig. 1 c.) Die Wachsbrocken haben verschiedene Länge, doch selten mehr als die doppelte Dicke der Faser. Sehr

häufig bilden sie schmale quere Scheiben die nicht selten nach einer Seite mit concavem Meniscus endigen. Auch findet man wohl Wachsbrocken mit nicht parallelen Endflächen, welche also auf einer Seite der Faser breit, auf der anderen nur schmal sind und also als Paralleltrapeze erscheinen. Auch finden sich Wachspfröpfe mit unregelmässiger treppenförmiger Begrenzung, welche als quere unregelmässige zickzackförmige Bänder durch die Faser ziehen. Ist eine solche Faser im übrigen nicht degenerirt, so hat man die Zenker'schen narbenähnlichen Bänder. Alle diese Formen sind bei der wachsartigen Degeneration der Skeletmuskeln namentlich beim Typhus beschrieben und abgebildet, ich beschränke mich also auf die Erwähnung derselben. Nur eine in diesem Herzen häufig vorkommende Form möchte ich noch hervorheben, bei der nehmlich die wachsartige Degeneration nur an einzelnen Fibrillen oder Gruppen solcher auftritt, während dazwischen ganz normale Fibrillenbündel liegen. Sehr häufig findet man Fasern, wie in Fig. 2 dargestellt ist. Man sieht an einer Fibrille die Anisotropen höher, stark lichtbrechend, auch zu 2 oder 3 mit einander verschmolzen, vielleicht noch eine Andeutung der Verschmelzung zeigend. Dann aber findet man auch wohl von 2 oder 3 neben einander liegenden Fibrillen die Anisotropen, die sich berühren, zu jener stark lichtbrechenden wachsartigen Substanz verschmolzen (Fig. 2a). Man könnte in diesen Fasern die Anfangsstadien der wachsartigen Degeneration suchen wollen. Ich theile diese Auffassung nicht. Einmal findet man solche Fasern in grosser Anzahl in der Resorption begriffen. Sie brauchen also bis dahin jedenfalls nicht den Zustand der totalen wachsigen Degeneration durchzumachen. Dann sind aber auch die Wachspfröpfe schon deshalb wahrscheinlich nicht aus fibrillärer Entartung hervorgegangen, weil diese nicht in solchen isolirten Strecken vorkommt. Den Uebergang dieser fibrillären Degeneration zu der totalen bilden Fasern, welche mit oblongen mit dem längsten Durchmesser in Richtung der Faser liegenden Wachsbrocken gefüllt sind (Fig. 1 b). Die Querschnitte der wachsigen Fasern sind homogen oder zerklüftet oder sie bestehen aus kleineren und grösseren meist rundlichen Durchschnitten wachsiger Substanz (Fig. 4a b). Noch andere Durchschnitte, und zwar ist dieses ein sehr grosser Theil aller Fasern, zeigen zwischen normalen Fibrillendurchschnitten einzelne je nach der Einstellung hell oder dunkel erscheinende Durchschnitte geschwollener stärker lichtbrechender Fibrillen (Fig. 4c). Die wachsige Substanz färbt sich mit Hämatoxylin blau und behält diese Färbung auch bei Behandlung mit Essigsäure länger bei.

Die vorwiegende Mehrzahl der wachsartig degenerirten Fasern ist in Resorption begriffen. In solchen Fasern liegen die Wachspfröpfe vereinzelt, dazwischen ist etwas körnige Substanz oder auch eine leere Stelle. Man kann auch da, wo man keine Lücken zwischen den Brocken bemerkt, an dem viel geringeren Lichtbrechungsvermögen, das darauf hindeutet, dass viel von den Bröckeln und Körnchen der wachsigen Substanz verschwunden ist, die Diagnose darauf, dass die Faser sich in Resorption befindet, stellen. Nicht selten setzt sich in den Lücken zwischen den Wachsbrocken die interfibrilläre Substanz als feine durchsichtige Längsstreifung fort (Fig. 3). Oft hängen in derselben noch einzelne Körnchen und Wachsbrocken.

Ausser der wachsigen Degeneration findet man vielfach körnig degenerirte Fasern. Ein normales Bündel verwandelt plötzlich und zuweilen in querer Trennungs-

linie seinen quergestreiften Inhalt in stark lichtbrechende runde Körnchen von ziemlich gleicher Grösse. An der Grenze kann man oft Reihen von 2 bis 3 dieser Körnchen als Fortsetzung einer Fibrille in das Gesunde hinein verfolgen. Betrachtet man eine körnige Faser als Ganzes bei schwacher Vergrösserung, so zeigt sie oft denselben Glanz und dasselbe Lichtbrechungsvermögen wie eine wachsig degenerirte. Ich möchte dieselbe auch als nichts anderes auffassen nur eben mit der Modification, dass die einzelnen Elemente wachsig degenerirt aber nicht zu einer compacten Masse, zu einem oder mehreren Klumpen verschmolzen, sondern mit einer gewissen Regelmässigkeit zu gesonderten Wachskörnchen geworden sind. Die Körnchen zeigen dieselben Reactionen, dann kommen sie unmittelbar neben und gemischt mit allen anderen Formen der wachsigen Degeneration vor. Ebensowenig wie die fibrillär-wachsige Degeneration und aus denselben Gründen möchte ich die körnige Degeneration als ein Vorstadium der wachsigen betrachten. Sehr häufig kann man auch die körnige Degeneration auf einzelne Fibrillen beschränkt finden (Fig. 10b) und auf Gruppen solcher, letzteres sehr häufig in der Mitte des Bündels im Anschluss an den Kern. Auch bei der körnigen Degeneration ist leicht die Resorption zu erkennen. Man findet Fasern, welche sehr von ihrem Glanz verloren haben und durchsichtiger erscheinen, indem die Körnchen sparsamer in ihnen geworden sind auch wohl kleiner. Auch hier trifft man Stellen, in denen nur noch einzelne kleinere Körnchen und Pünktchen auf den blassen Fibrillenscheiden hängen, bis diese allein übrig bleiben.

Weitere Veränderungen der Fasern, welche auch beim Typhus beschrieben wurden, sind die starke wellenförmige Schlängelung und die einfache Atrophie. Letztere ist nicht sehr häufig. Dann bleibt noch die quere Trennung der Fasern zu erwähnen. Sie klaffen oft um ihre Breite, zuweilen so, dass sich eine feine Längsstreifung zwischen dem Spalt fortsetzt. Wenn nun in einer Faser, sei sie körnig oder wachsartig degenerirt, die Resorption fortschreitet, so treten zellige Elemente zwischen den schwindenden Wachsbrocken auf. Man sieht an den Stellen, an denen die entarteten Fasern gänzlich oder bis auf einige Reste von Wachsbrocken oder Partien körniger Substanz geschwunden sind, die leeren Perimysiumschläuche mit zelligen Elementen überbleiben. Man findet Stellen, in denen diese leeren Perimysiumschläuche noch sehr wohl als solche zu erkennen sind, wo sie noch parallele Züge bilden (Fig. 5). An anderen Stellen dagegen findet man dieselben nur noch unvollkommen von einander abgegrenzt (Fig. 6). Die Contouren werden gebildet aus verdickten gefalteten Bindegwebslamellen, zwischen welche Zellen hier sparsam, dort aber sehr confert fast Zelle an Zelle eingelagert sind. Der Querschnitt zeigt in dem gegen die normale Faserdicke sehr verjüngtem Lumen der Perimysiumschläuche je eine Zelle, auch wohl 2 oder 3 nebeneinander liegend, auch neben Resten wachsiger Substanz (Fig. 7). Doch treten auch zwischen den Fasern im Perimysium Zellen auf. Sie lagern sich nicht selten aussen an die zerklüftende wachsige Substanz sowie in die Lücken derselben und an das Ende eines Wachspfropfes, wie es für die Skelettmuskeln beim Typhus beschrieben ist. Betrachten wir noch die zelligen Elemente genauer, so finden sich zunächst Rundzellen mit ein und mehreren Kernen. Sie verhalten sich wie Lymphkörperchen und machen die stellenweise conferten Zellenhäufungen in den gänzlich zerstörten Stellen haupt-

sächlich aus, liegen sonst vielfach im Perimysium zerstreut hauptsächlich in und neben den Gefässen. Die Venen sind oft vollgestopft davon. Bei den kleinsten Arterien und Venen finden wir die Zellen in und um dieselben wie auch in einiger Entfernung von ihnen in den Gewebsspalten. Das Verhalten lässt kaum einen Zweifel, dass hier eine reichliche Auswanderung im Gange gewesen sei (Fig. 8.). Doch glaube ich nicht, dass das als Beginn einer Muskeleiterung aufzufassen sei. Ein Confluiren hat nicht einmal zu mikroskopischen Abscessen stattgefunden. Auch würde man, selbst eine Eiterung angenommen, die Wachsdegeneration als vorangehend auffassen müssen, da sie in so vorgerücktem Stadium ist.

Ausser den lymphoiden findet man auch grössere meist längliche Zellen mit granulirtem, blassem Protoplasma und einfachem Kern (Fig. 6a.) Woher diese Zellen stammen, ob sie alle eingewandert sind oder ob ein Theil von den Elementen des Perimysiums oder von den Muskelzellen stammt, ist am Herzen noch schwieriger zu entscheiden als an den Skelettmuskeln. Die stabilen Zellen des Perimysiums mögen etwas vergrössert auch an Zahl vermehrt sein. Die Muskelkerne schienen mir anfangs wenig verändert zu sein. Auch Bouchut[1]) und Labadie-Lagrave[2]) erwähnen, dass sie bei der wachsigen Degeneration des Herzmuskels bei Diphtheritis keinerlei Vermehrung der Muskelkerne gefunden haben.

Eine weitere Untersuchung hat mir jedoch gezeigt, dass auch hier Theilungen der Kerne vorkommen. Man sieht 2 in der Reihe aneinanderliegende aber getrennte Kerne von der halben Grösse eines gewöhnlichen Muskelkernes, auch 3 bis 4 kleinere Kerne in einer Reihe finden sich hie und da. Man darf das folgende Verhalten der Kerne nur nicht für eine Theilung nehmen. Sehr starke Vergrösserung lässt nehmlich im Innern sehr vieler Muskelkerne zart contourirte oft nur schattenhaft angedeutete Bläschen zu 2—3—6 und mehr je mit einem schwarzen Punkt in der Mitte erkennen (Fig. 9b.). Dieselben Verhältnisse fand ich am Herzen alter Leute, welche, abgesehen von etwas brauner Degeneration der Fasern, ganz normal waren und sehe darin nur die mehrfach beschriebenen Gebilde im Innern des normalen Zellkernes, welche von Langhans[3]) neuerdings als eine Erscheinung postmortaler Zersetzung gedeutet sind.

Sehr häufig findet man die Muskelkerne degenerirt. In den compacteren wachsigen Fasern habe ich nur undeutlich und selten etwas einem Kern Aehnliches gefunden. In den mehr bröcklig und körnig entarteten Fasern sowie in noch quergestreiften sind sie oft sehr unregelmässig, wie angefressen. Man findet wohl noch Bröckeln derselben, im Uebrigen aber ihren Raum leer (Fig. 10a). Auch findet man sie theilweise oder ganz blasig entartet, wobei ein Theil mit Hämatoxylin gefärbt den Rest des Kerns erkennen lässt, der andere Theil desselben aber in eine helle Blase verwandelt ist. Auch tritt wohl anstatt des Kernes eine Blase auf, deren Rand hie und da mit körniger, durch Hämatoxylin sich färbende Masse eingefasst ist. Sehr häufig schliesst sich an den Kern auch eine grössere Vacuole an, wie das Weber und Waldeyer bei eiternden Muskeln fanden.

[1]) Gazette des hôp. 1872. No. 117. p. 932.
[2]) Des complications cardiaques du croup et de la diphtherie par Labadie-Lagrave. Éditeur Savy. Paris 1873. p. 59.
[3]) Centralbl. für die med. Wissenschaften. No. 50, 1876. S. 881.

Von besonderem Interesse ist die Lage und Ausbreitung der beschriebenen Veränderungen der Herzmusculatur. Durch Untersuchung einer sehr grossen Anzahl von Präparaten hat sich constant herausgestellt, dass die Veränderungen am Endocardium am stärksten sind und nach der Mitte zu allmählich abnehmen. Sie finden sich aber wieder unter dem Pericardium und zwar hier um die grossen Gefässstämme, besonders Venenstämme, und namentlich da wo diese sich in Aeste auflösen.

Unmittelbar am Endocard sieht man entweder einige wachsartig degenerirte sehr stark lichtbrechende Fasern, dann aber eine Zone, in der nur das Bindegewebe leerer Perimysiumschläuche mit Zellen infiltrirt übrig geblieben ist; oder es grenzt diese Zone unmittelbar an das Endocardium an. Hie und dort treten übrigens auch grössere Strecken normaler Fasern bis an das Endocardium heran. Die Zone jener gänzlichen Destruction erstreckt sich verschieden weit in die Musculatur hinein. Wie weit, ist schwer zu sagen wegen der Unebenheit der inneren Herzwandung. Ich sah sie bis zu ¼ der Dicke der Ventrikelwandung auch noch weiter sich erstrecken. Dann folgen gesunde Fasern mit Gruppen von wachsartig und körnig-degenerirten untermischt. Diese Gruppen bilden auf dem Querschnitt unregelmässige drei-, vier- und mehreckige Figuren von sehr verschiedener Grösse. Mit der Entfernung vom Endocard nimmt die Zahl und Grösse dieser Gruppen ab. In der Nähe des Pericardiums findet man aber diese Gruppen sowohl als auch solche leerer Perimysiumschläuche und zwar auch hier oft in grosser Ausdehnung wieder. Hier lässt sich nun vorwiegend häufig constatiren, dass diese Heerde in der Nähe von dicken Gefässen liegen, namentlich da, wo grössere Venenstämme sich verzweigen.

Die Gefässe selbst nahe dem Pericardium sind theils ganz normal, theils aber findet sich bei ihnen eine reichliche Einlagerung von Rundzellen in die Adventitia. Zuweilen erreicht diese Zellinfiltration einen bedeutenden Grad. Bei einer Vene von 0,5 bis 1 Mm. Durchmesser z. B. waren alle Schichten der Wandung auch die Intima confect mit Zellen durchsetzt, stellenweise sogar das Endothel buckelförmig durch darunter liegende Rundzellen gegen das Lumen vorgebaucht. Das subpericardiale Fett zeigt auch vorwiegend in der Nähe solcher Gefässe eine reichliche Einlagerung von Rundzellen; auch liegen an den Eckpunkten zwischen den Fettzellen zahlreiche Kerne von runder, spindelförmiger und eckiger Gestalt. Das Endocardium der Ventrikel ist überall, namentlich im Bereich der Trabeculae mit Rundzellen infiltrirt und erheblich verdickt. Das der Klappen fand ich auffallender Weise normal, ebenso das der Papillarmuskeln, deren Musculatur ebenfalls fast nicht degenerirt war.

Die genannten Veränderungen waren am intensivsten im linken Ventrikel, fehlten aber keineswegs im rechten. In der Scheidewand waren sie auf der einen Seite dem linken, auf der anderen Seite dem rechten Ventrikel entsprechend; eine besondere Cumulation fand hier nicht statt. Wenig, fast keine Veränderungen waren an den Vorhöfen.

In Betreff der Mikrococcen will ich erwähnen, dass im Bindegewebe der Spalträume, namentlich um Gefässe vielfach kleinste Körnchen und auch aus zwei und mehreren solcher Körnchen zusammengesetzte Elemente zuweilen ziemlich dicht ausgestreut waren. Man konnte, wenn man durch Zerfasern das Bindegewebe aus einander zog, an den sich anspannenden Fasern solche Elemente isolirt hängen sehen. Zooglöaformen habe ich nicht gefunden.

Ich hatte Gelegenheit noch ein anderes Herz zu untersuchen von einem neunjährigen Mädchen, welches am achten Tage nach gemachter Tracheotomie zu Grunde ging. Ueber den Verlauf der Krankheit kann ich nur wenig berichten. Wie lange vor der Operation die Diphtherie bestanden, liess sich nicht ermitteln. Ich fand ausgedehnte diphtheritische Affection im Rachen, die Lungen frei und sehr frequenten Puls. Der Urin war und blieb bis zum Tode eiweisshaltig, auch war und blieb die Temperatur erhöht. Während im Rachen die Diphtheritis verschwand wurde die Tracheotomiewunde diphtheritisch, auch stellte sich Bronchitis ein und Anfälle von Dispnoe, doch erfolgte der Tod ziemlich unerwartet, ohne dass es zu einem hohen Grade von Asphyxie kam. Der Puls, der schon zwei Tage vorher sehr verdrückbar und aussetzend gewesen war, war zuletzt sehr schwach geworden. Die Section wurde verweigert, und nur die Untersuchung des Halses gestattet, bei welcher schon etwa 5 Stunden nach dem Tode das Herz gewonnen wurde. Es zeigte makroskopisch keine Abnormität, mikroskopisch liessen sich fast genau dieselben Zerstörungen constatiren wie beim vorigen Falle, doch in etwas geringerem Maasse.

Die wachsartigen Fasern waren zum Theil sehr stark lichtbrechend, zuweilen zeigten sie bei genauer Einstellung eine feine Querstreifung. Es wiegen auch hier die bröcklig und körnig entarteten Fasern vor. Der Querschnitt zeigt, dass namentlich die letzte Art der Degeneration sehr verbreitet ist. Auch hier sind nahe dem Endocard die Veränderungen am intensivsten. Es pflegen demselben ganz wie im vorigen Fall einige sehr glänzende, wachsige Fasern anzuliegen. Dann kommt eine Zone von ungefähr Gesichtsfeldbreite (Winkel Syst. 8, Ocular 3), wo die Muskelfasern fehlen. In den leeren Perimysiumschläuchen liegen zahlreiche Zellen und mannichfache der Resorption noch widerstehende Wachsbrocken. Von da ab findet man zwischen zahlreichen degenerirten Fasern reichliche Zellen und Kerne; namentlich ist damit das perivasculäre Bindegewebe, in den Spalträumen auch das Perimysium internum infiltrirt. Hie und da sind dichtere Rundzellenanhäufungen. Das Bindegewebe selbst ist auffallend verdickt, sieht aus wie gequollen und ist mit vielen ziemlich dicken, länglichen Kernen versehen. Unter dem Pericard ist ebenfalls die Zellenanhäufung wieder bedeutend, doch kann ich hier nicht bemerken, dass gerade um die Gefässe die Muskeldegeneration und Zellenanhäufung bedeutender sei, als anderswo. Betreffs der zelligen Elemente und deren Herkommen gilt Alles im vorigen Falle Gesagte auch für diesen, ebenso in Betreff der Muskelkerne. Das Endocard ist häufig in allen Schichten mit Rundzellen durchsetzt. Es finden sich aber auch unter dem Endothel Anhäufungen von letzteren, die dasselbe zu kleinen Prominenzen emporheben. An anderen Stellen liegen sie zu Reihen unter dem Endothel, während die äusseren Schichten frei bleiben. Nicht selten sieht man auf jenen kleinen Prominenzen Gerinnsel haften.

In den Bindegewebsspalten sind kleine Körnchen, auch längliche, zweien und mehreren solcher Körnchen entsprechende Elemente in grosser Masse in das Gewebe eingestreut. Sie finden sich nicht in den Conglomeraten, in denen sie, namentlich auch durch Hämatoxylinfärbung als Mikrococcen nachzuweisen wären; aber sie liegen oft recht dicht in dem Bindegewebe um die Gefässe und können beim Auseinanderziehen isolirt an den Bindegewebsfäden hängend betrachtet werden. Sie entsprechen Mikroorganismen kleinster Art.

Dritter Fall.

Die folgende Krankengeschichte verdanke ich dem Herrn Dr. Schütte. Ein zwei Jahre und zehn Monate alter, früher stets gesunder Knabe erkrankte mit Erbrechen und Fieber. Am folgenden Tage zeigte sich auf der rechten Tonsille ein gelblich weisser Fleck, groschengross, der aber bald die ganze Tonsille einnahm. Am dritten Tage war auch die linke Tonsille, am vierten das Zäpfchen und die vorderen Gaumenbögen mit diphtheritischer Membran überzogen. Der Patient war appetitlos und fieberte. Der Urin war frei von Eiweiss, der Puls kräftig, 90—100. Am sechsten Tage begann mit einer Remission des Fiebers der Belag sich abzustossen, kehrte am achten Tage wieder und überzog von Neuem Tonsillen und Gaumenbögen. Am zehnten Tage wurde die Stimme heiser, am elften nahm dieselbe den Croupton an und bald trat solche Asphyxie ein, dass Tracheotomie nöthig wurde. Der Urin wurde wieder untersucht und zeigte sich sehr eiweisshaltig. Pulsfrequenz 124—132. Die Untersuchung der Lunge gab nichts Abnormes. In den ersten Tagen nach der Operation schien sich das Befinden zu bessern. Die Pulsfrequenz war am fünfzehnten Tage der Erkrankung nur 96—100. Der Eiweissgehalt blieb mit Schwankungen bis zum Tode des Patienten. Der Appetit, welcher die der Operation nächst folgenden Tage vollständig mangelte, so dass es nur mit Zwang und Strafen möglich war, den kleinen Patienten zu bewegen, etwas zu sich zu nehmen, wurde vom funfzehnten bis achtzehnten Tag ein klein wenig besser, auch sass das Kind im Bett, lachte und spielte. Die Diphtherie im Rachen war ganz verschwunden, auch schien der Kehlkopf ziemlich wieder frei zu sein. Die Kanüle konnte auf eine Stunde entbehrt werden. Am achtzehnten Tage der Erkrankung wurde Patient wieder fieberhafter und bekam viel Durst. Nach einem Stuhlgang trat Ohnmacht ein. Der Puls war auch nach der Ohnmacht sehr klein und aussetzend. Diese wiederholte sich am folgenden Tage. Am zwanzigsten Tage der Erkrankung trat nach dem Wiedereinbringen der Kanüle, wobei der Patient sich etwas aufregte, ein tiefer Ohnmachtsanfall ein. Der Puls blieb nachher sehr schwach, frequent und aussetzend. Der Kehlkopf schien wieder ganz durchgängig; die Kanüle, die hinten an der Convexität mit einer Oeffnung versehen war, wurde vorn mit einem Kork verschlossen und Patient brachte so ohne Athembeschwerde den Tag zu. Am einundzwanzigsten Tage war der Puls sehr schwach und aussetzend; Patient sah auffallend bleich aus, war sehr apathisch. Trotz Darreichung schweren Weins erfolgte Abends $6^1/_2$ Uhr der Tod im Schlafe. Die Obduction ergab Folgendes: Lungen normal. Nur war die linke Lunge unten etwas stärker geröthet, doch überall lufthaltig. Schleimhaut des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre geröthet und etwas geschwellt, doch ohne allen diphtheritischen Belag, auch die grösseren Bronchen sind geröthet und enthalten schaumigen Schleim. Im Herzbeutel etwas klares Serum, vielleicht etwas mehr als gewöhnlich. Die Venen unter dem Pericardium sind strotzend gefüllt. Das Herz ist stark mit Blut gefüllt, besonders die Vorhöfe, auch die grossen Venen. Das Blut ist dunkel geronnen; doch auch derbere helle Gerinnsel finden sich. Die Musculatur der Ventrikel ist röthlich-bläulich, nicht morsch. Klappen normal. Milz gross, ihr Gewebe dunkel, nicht zerreisslich. Nieren auch gross, die Rindensubstanz auffallend gelb röthlich

gefärbt gegen die dunkelrothe Marksubstanz. An dem einen Ende der linken Niere findet sich eine scharf umschriebene etwa erbsengrosse Stelle, ausgezeichnet durch ihre hellgelbe Färbung und namentlich durch den sie umgebenden, 1 bis 2 Mm. breiten, dunkelrothen Saum. In der rechten Niere finden sich zwei ganz analoge Stellen, die eine erbsengross, die andere bohnengross; beide sind einigermaassen keilförmig, jedoch ragen sie nicht ganz bis zur Oberfläche der Niere. Sie haben ebenfalls einen dunkelrothen Saum von 2 bis 4 Mm. Breite. Das hellgelbe Gewebe in der Mitte ist sehr locker und zerreisslich. Die Blase ist contrahirt, die Darmschleimhaut sehr blass; die Centralorgane konnten nicht untersucht werden.

Die mikroskopische Untersuchung des frischen Herzens liess eine sehr ausgebreitete Verfettung erkennen; kleinste und etwas grössere Fettmolecüle findet man überall eingestreut in die quergestreifte Substanz. Hie und da sieht man Stellen mit gesunden Bündeln, doch sind die verfetteten in der Mehrzahl vertreten. Die Querstreifung ist vielfach unregelmässig geworden, auch lassen sich wachsartige Fasern erkennen. In der freien Flüssigkeit sind sehr zahlreiche kleine ruhende Pünktchen, auch aus 2, 3 oder mehr solcher Pünktchen zusammengesetzte Elemente, Ketten und Ballen. Alle diese lassen sich durch die schwächere Lichtbrechung von den Fettkörnchen unterscheiden. Diese Elemente liegen massenhaft in dem Bindegewebe der Spalträume, der Grösse nach entsprechen auch sie Monaden sehr kleiner Art. Auch in diesem Falle ist das Auftreten dieser Elemente nicht ganz ohne Bedeutung; zwar wurde die Section 21 Stunden nach dem Tode gemacht. Ich glaube, dass trotzdem Anhäufungen von Fäulnissbakterien in diesem Falle nach dieser Zeit durchaus noch nicht zu erwarten waren, weil am Tage der Section strenge Kälte herrschte. Die genauere Untersuchung des gehärteten Herzens ergab Folgendes (durch ein Versehen war das Herz vor dem Einlegen gefroren). Die quergestreifte Musculatur hat in grosser Ausdehnung hier mehr, an anderen Stellen weniger ein unregelmässiges Ansehen, herrührend von kleinen helleren und dunkleren Pünktchen innerhalb der quergestreiften Substanz, welche theils wohl als Lücken der an frischen Präparaten beobachteten Fettkörnchen, grösstentheils aber als körnige Degenerationen der Fasern aufgefasst werden müssen. Dies zeigt namentlich die Vergleichung der aufgehellten Hämatoxylinpräparate mit solchen anderer körniger Fasern. Bei einem nicht unbeträchtlichen Theil der Fasern ist die Querstreifung ganz verloren gegangen. Der Inhalt ist so in Körner aufgelöst, dass er Vibrionenanhäufungen gleicht. Wirklich wachsartig degenerirte Fasern sind auch in diesem Herzen vertreten, doch ungleich seltener als in den vorigen Fällen. Indess zeigt doch der Querschnitt immerhin Gruppen von 15—20 solcher Fasern. Selten sind einzelne Wachspfröpfe, etwas häufiger Fasern mit bröcklig-wachsigem Inhalt. Auch haben diese Bröckeln in Vergleich zu den vorigen Fällen sehr viel weniger Lichtbrechungsvermögen. Auch Gruppen von fast leeren Perimysiumschläuchen finden sich vor. Das Bindegewebe zwischen den Muskelfasern ist wie gequollen und hie und da mit Rundzellen infiltrirt. Die Zellinfiltration nimmt zuweilen ein Gesichtsfeld (Winkel 8) ein; sie ist nahe dem Endocard stärker als anderswo, doch ist sie auch nahe dem Pericard und im subpericardialen Gewebe vorhanden. Auch lässt sich hier constatiren, dass die körnige und wachsige Degeneration am Endocard bei weitem am intensivsten ist. Hier liegen grössere

Nester von leeren Perimysiumschläuchen. Ob auch die fettige Degeneration in gleicher Weise vertheilt ist, lässt sich an dem in Alkohol gehärteten Herzen nicht feststellen. In den leeren Perimysiumscheiden kommen auch grössere und kleinere Zellen vor, doch lange nicht in der Anzahl wie in den beiden vorigen Fällen. Das Endocard zeigt vielfach Rundzelleninfiltration. Theilungsvorgänge an den Muskelkernen liessen sich auch hier beobachten. Auch an erhärteten und aufgehellten Präparaten liess sich die Anhäufung von Körnchen und Körnchenketten im Bindegewebe constatiren.

Vierter Fall.

Ein 13 Monate alter Knabe wurde mit einer seit 4 Tagen bestehenden Rachendiphtherie und beginnender Kehlkopfsaffection in die medicinische Klinik des Herrn Geh. Hofr. Hasse aufgenommen. Die Untersuchung der Lungen ergab wenig Rasselgeräusche, schwaches Respirationsgeräusch, stellenweis tympanitischer Percussionsschall. Der Urin war frei von Eiweiss. Die diphtheritischen Auflagerungen nahmen in den folgenden Tagen zu. Bei schon bedeutender diphtheritischer Allgemeininfection trat Kehlkopfstenose ein. Die Tracheotomie konnte das Leben nur um 8 Stunden verlängern; der Tod erfolgte am 7. Tage der Erkrankung. Bei der Section zeigten sich Rachen, Tonsillen und Kehlkopf bis zur Tracheotomiewunde auch die Speiseröhre bis fast zur Cardia mit diphtheritischem Belag bedeckt. In den Lungen waren kleine atelectatische Stellen neben emphysematisch erweiterten. Auf der Pleura pulmonalis mehrfache Ecchymosen. In der oberen Partie des rechten unteren Lappens einige bis haselnussgrosse käsige Heerde. Auch in den Spitzen beider Lungen waren einige Einlagerungen graulicher Massen. Die vergrösserten Tracheal- und Bronchialdrüsen enthalten käsige Massen. Am Herzen nichts Abnormes. An den Organen des Unterleibes wurden keine bemerkenswerthen Veränderungen gefunden. Mikroskopisch aber zeigte das Herzfleisch ausgebreitete Verfettung, von welcher fast keine Faser verschont erschien. Aber auch die wachsige Degeneration war hier wenn auch nicht so wie in den vorigen Fällen vertreten. An einer sehr grossen Zahl von Fasern ist die Querstreifung undeutlich, sie sind wie aufgequollen mit rundlichen Ausbuchtungen. Der Inhalt ist zwar nicht von dem eigentlich wachsigen Glanz, aber doch homogener, sodass die Faser den Eindruck eines soliden, durchsichtigen Cylinders macht. Im Innern sind vielfache Körnchen, die nach Aufhellung mit Nelkenöl verschwinden, also wohl Fettkörnchen sind. Nahe dem Endocard sind Stellen nicht selten mit typisch-wachsartigen Fasern. Dazwischen liegen auch Perimysiumschläuche mit bröckligem Inhalt und sparsamen Zellen dazwischen, ebenfalls körnig-degenerirten Fasern. Ganz leere Schläuche sind selten; häufiger findet man hie und da Defecte in Fasern. Alle diese Veränderungen sind nahe dem Endocard weitaus am intensivsten. Dieses selbst ist stellenweise recht verdickt und namentlich unter dem Endothel mit zahlreichen, runden Zellen infiltrirt. In den Spalträumen ist das Bindegewebe verdickt, hie und da mit Rundzellen dicht durchsetzt. Starke Vergrösserung weist darin feinste Körnchen und Ketten nach. Ich habe ausser diesen Herzen noch fünf andere von Kindern unter zwei Jahren frisch untersucht, welche meistens nach der Tracheotomie an allgemeiner Infection zu Grunde gingen, und habe bei ihnen ähnliche Verhältnisse wie bei dem letztbeschriebenen gefunden.

Diese Untersuchungen ergeben eine grosse Uebereinstimmung der diphtheritischen Myocarditis mit der bei anderen acuten Infectionskrankheiten in pathologisch-anatomischer Beziehung. Zur Frage nach der parasitären Natur der Krankheit bringen sie fast nichts hinzu. Wenigstens möchte ich selbst auf den Nachweis der geschilderten Körnchen und Körnchenketten wenig Gewicht legen. Ich muss gestehen, dass Anfangs mein Hauptaugenmerk bei diesen Untersuchungen auf die Bakterien gerichtet war, dass ich aber der Ansicht geworden bin, dass man vorläufig mit dem einfach anatomischen Nachweis dieser Organismen namentlich, wenn sie nicht in Conglomeraten vorkommen, in der Frage nicht viel weiter kommt. Ich muss noch erwähnen, dass sich meine Körnchen mit Jod färbten, mit Jod und Schwefelsäure aber nur braun, nicht violett wurden. Ein Culturversuch verlief folgendermaassen. Acht sehr langhalsige Kochfläschchen mit neutraler Hühnereiweisspeptonlösung wurden nach 10 Minuten langem Kochen mit Salicylwatte verschlossen. Nach dem Erkalten der Flüssigkeit wurde der Hals glühend gemacht, die Watte entfernt und das eingeschlossene Stückchen, das zur Cultur bestimmt war, hindurchfallen gelassen in die Flüssigkeit. Dann wurden die Fläschchen wieder mit einem Salicylwattepfropf verschlossen, welcher in der Mitte von einem bis in die Flüssigkeit ragenden, erhitzten Glasstab durchbohrt war.

Das Ferment war von einem ganz frisch angelegten Schnitt viermal von der Niere, dreimal vom Herzen und einmal von einer kurz zuvor ausgehusteten diphtheritischen Membran genommen, in ein eben ausgeglühtes Glasröhrchen gethan, darin eingeschmolzen, dieses mit Schwefelsäure abgewaschen und dann bis zur Verwendung in absolutem Alkohol liegen gelassen. Nach 48 Stunden war in allen Gläsern die Flüssigkeit noch klar. Nun wurden die Glasröhrchen mit dem Glasstab zerdrückt. Nach 48 Stunden waren alle Fläschchen trübe, einige schon eher. Sie wurden dann 7 Tage später geöffnet und untersucht. Bei vier derselben roch die Flüssigkeit gar nicht; es waren darin nur ruhende, ziemlich gleich grosse Kugelbakterien, aber ungleich grösser und deutlicher als die Bakterien der beschriebenen Herzen. Es fanden sich Monococcus, Diplococcus und Torulaformen. In einem Glase waren die Cocci zu auffallend grossen Ketten angeordnet. In den anderen Gläsern roch die Flüssigkeit wie faule Hefe; sie enthielten ausser den beschriebenen,

ruhenden Bakterien, noch lebhaft sich bewegende Stäbchen und zwar drei derselben kleinere Formen in grosser Zahl; in einem waren vereinzelte grosse Stäbe, die langsam durch das Gesichtsfeld schwammen. Von der Flüssigkeit des mit Membran fermentirten Fläschchens, welches nur ruhende Formen enthielt, wurden zwei Kaninchen je einige Ccm. subcutan injicirt, aber ohne Erfolg. Faulige Peptonlösung wirkte fiebererregend und zwar in geringerer Dosis. Ich glaube, dass auch auf Culturversuche noch wenig Werth zu legen ist, doch mag ihnen der Platz gegönnt sein. Ich habe mich nun zu einem weiteren Versuche verführen lassen, noch auf anderem Wege der Frage und den Eigenschaften des diphtheritischen Contagiums näher zu treten und will diese Experimente noch mittheilen.

Die Anhänger der parasitären Theorie, speciell Oertel, kommen zu dem Resultat, dass das diphtheritische Contagium, wo es am Körper haftet, zuerst eine locale Erkrankung erzeugt, dann aber sich radienförmig vom Infectionsheerde verbreitet, ihn durchseucht, und so aus der localen Affection die allgemeine Infectionskrankheit herausbildet. Auch ist es das Contagium als solches (nehmlich die Bakterien), welches auch die Zerstörung der inneren Organe, der Muskeln und des Gehirns, der Niere etc. anrichtet. Folgt man dieser Auffassung, so würde man auch die beschriebene Myocarditis aufzufassen haben als Folge von dem Eindringen des Contagiums in die Herzmusculatur, natürlich nicht in so acuter Weise wie bei der Muskeldiphtherie durch Impfung. Das Auftreten der stärksten Zerstörungen an dem entzündeten Endocard und um die entzündeten Gefässstämme spräche wohl für ein Eindringen der Noxe vom Blute aus. Ist nun diese das Contagium selbst (die sich vermehrenden und das Gewebe zerstörenden Bakterien), so kann auch vom entzündeten Myocard aus eine Uebertragung möglich sein, ebenso wie sie vom primitiven Infectionsheerde und ebenso wie sie von diphtheritischer Kaninchenmusculatur möglich ist. Dies beschloss ich nun durch Impfung mit diphtheritischem menschlichem Herzmuskel prüfen. Freilich würde auch ein positives Resultat hier von keiner Bedeutung sein, wenn der diphtheritische Infectionsstoff in ähnlicher Weise übertragbar wäre, wie der der Masern, Pocken etc., bei denen der geringste in irgend welcher Weise vom Kranken herstammende Keim Allgemeininfection bedingen kann. So ist es aber mit der Uebertragbarkeit der Diphtherie vom Menschen auf Kaninchen nicht.

Labadie-Lagrave konnte durch Infusion von Blut, das einem an diphtheritischer Allgemeininfection gestorbenen Kinde sehr bald nach dem Tode entnommen war, keine Erkrankung des Versuchsthieres erzielen. **Trendelenburg** erzielte unter 68 Impfungen nur 11mal positiven Erfolg. **Oertel** impfte mit dickeren, elastischen Membranen aus dem Kehlkopf resultatlos. Die Impfungsversuche wurden bei dem dritten und vierten der beschriebenen Fälle angestellt.

Bei dem dritten Fall konnten die Impfungen 24 Stunden nach dem Tode des Patienten, 3 Stunden nach der Section vorgenommen werden. Es wurden etwa linsengrosse Stückchen, entweder in die Rückenmusculatur implantirt oder durch eine möglichst kleine Oeffnung in die Trachea gebracht und darin festgenäht. So wurde dreien Kaninchen Herzfleisch, drei anderen Niere in die Musculatur, und ebenso je drei Thieren Herzfleisch und Niere in die Trachea geimpft. Nach 24 Stunden war ein mit Herzfleisch in die Musculatur geimpftes Thier gestorben. An der Impfstelle war unter der Haut eine flache, etwa 1 Mm. dicke, röthlich-trübliche Exsudatschicht, die sich in der Grösse einer halben Hand nach dem Bauche zu ausbreitete. Darin sind mehrfache Extravasate, die Venen sehr ausgedehnt. Die Impfhöhle ist ganz trocken; das weisslich verfärbte Impfstückchen liegt darin; die Muskelsubstanz ist in grosser Ausdehnung um die Impfwunde tief dunkelroth. Auf der Oberfläche misst die Breite der dunkelrothen Infiltration 3—4 Cm., sie durchsetzt die ganze Dicke bis zu den Rippen. Der Psoas der geimpften Seite ist ebenfalls dunkel geröthet. Die Lungen zeigen einige atelectatische Stellen ohne Reaction, die wohl erst in der Agone entstanden sind. Nieren bläulich-röthlich. Nach 96 Stunden waren 2 andere in die Trachea, das eine mit Niere, das andere mit Herzfleisch geimpfte Thiere gestorben. Die Autopsie des ersten zeigte die Impfstelle umgeben mit einer flachen kaum 1 Mm. dicken subcutanen Eiterung, die sich unter der Brust 8 Cm. nach hinten erstreckte, seitlich aber nicht bis an die Extremitäten reichte. Die Halsmusculatur ist von der Trachealwunde aus inficirt, dunkel-braunroth. Die Trachealschleimhaut ist blauroth, aber ohne Extravasate von einem opaken, schleimigen, aber nicht im Zusammenhange abziehbaren Belag bedeckt. Der Oesophagus ist der Impfstelle gegenüber am stärksten, aber noch in weiterer Ausdehnung geröthet. Seine Schleimhaut bedeckt eine abziehbare derbere Pseudomembran. Die Lungen sind normal bis auf eine Stelle am Rande des unteren Lappens, der stark geröthet und mit einem fibrinösen Niederschlag überzogen ist. Das Herz zeigt keine Veränderung. Auf der Leberoberfläche ist ebenfalls ein weisslicher Fibrinniederschlag. Auf der Serosa des ganzen Colons, sind die zahlreichsten stecknadelknopf- bis erbsengrossen Extravasate. Milz sehr blutreich; Nieren normal. Auch bei dem anderen Thier schloss sich an die Impfstelle eine ganz flache subcutane Exsudatlage. Die Trachea ist sehr dunkel geröthet, mit einer dünnen gelatinösen, stellenweise mit der Pincette abziehbaren Membran bedeckt. Die Muskeln neben der Trachea sind braunroth. Die Lungen sind normal bis auf den verdichteten oberen Lappen. Auf der Leber ist eine dünne Pseudomembran. Auch hier sind Extravasate auf dem Peritoneum.

Im Uebrigen sind hier makroskopisch keine Abnormitäten. Am 10. Tage erlagen noch 3 Thiere, welche die directen Folgen der Impfung überstanden hatten, dann aber an den Folgen der Eiterung pyämisch zu Grunde gegangen waren.

Bei dem 4. Falle konnten schon 18 Stunden nach dem Tode und noch vor der Section mit dem durch eine kleine Oeffnung herausgeholten Fleisch des linken Ventrikels die Impfungen vorgenommen werden. Es wurden hiermit 6 Kaninchen in die Trachea und 6 in die Rückenmusculatur geimpft mit Einnähen des Impfstückchens. 50—60 Stunden darauf waren 3 Kaninchen gestorben, zwei in die Muskeln, ein in die Trachea geimpftes. Bei dem letzteren fand sich in der Umgebung der Impfwunde ein kaum groschengrosser, papierdünner, weisslicher Belag auf der Muskelfascie, umgeben von einem Oedem. Darin waren zahlreiche bis halbgroschengrosse Hämorrhagien, und zwar nahe der Wunde ganz confert. Die seröse Infiltration nimmt mit der Entfernung von der Wunde ab, erstreckt sich aber auf den Rücken und in die rechte Achsel, wo die Drüsen bis kaffeebohnengross geschwellt und dunkel schwarz-roth sind (links sind sie nur stecknadelknopfgross und ganz blass). Die Halsmuskeln sind dunkel schwarz-roth mit Hämorrhagien durchsetzt. Die Lungen sind etwas geröthet. Trachealschleimhaut schwarz-roth bis zu den Bronchen. Im Kehlkopf von dem Impfstück ausgehend eine ziemlich dicke, opake Auflagerung. In beiden Pleuren zahlreiche kleine Hämorrhagien. Im Herzbeutel viel röthliche Flüssigkeit. Herz strotzend voll dunklen Blutes. Nieren mässig hyperämisch. Milz geschwellt und blutreich. Bei dem anderen Thiere war in der Umgebung der Impfstelle eine kleine graulich verfärbte Stelle, daran schloss sich eine flache Lage subcutanen Oedems, in welchem eine Zahl von Hämorrhagien lagen. In der Impfhöhle liegt ganz trocken das Impfstückchen. Die Muskelsubstanz ist dunkelroth mit Extravasaten durchsetzt in weiter Ausdehnung um die Impfstelle. Lungen zeigen beide an dem unteren Rande einen etwa $\frac{1}{2}$ Cm. breiten rothen Saum, doch keine Verdichtung. Herzbeutel, Pleuren normal. Nieren dunkelblau-roth. Mark- und Rindensubstanz nicht gut zu unterscheiden. Inguinaldrüsen beiderseits linsengross geschwellt, dunkel; auf der operirten Seite liegen sie in stark geröthetem Gewebe. Bei dem 3. Thiere war fast der nehmliche Befund. Die Muskelaffection war noch weiter verbreitet, sie betraf auch die Oberschenkelmusculatur. Die rechte Lunge zeigte zahlreiche, kleine, rothe Verdichtungen. Nieren hyperämisch. Nach 74—84 Stunden wurde ein in die Trachea und ein in die Musculatur geimpftes Thier todt gefunden. Der Befund war den beschriebenen ähnlich. Die stark geröthete Trachea zeigte indess keinen Belag. Die Nieren mässig blutreich. Extravasate auf der Leberoberfläche. Bei dem anderen Thiere war die Muskelaffection sehr intensiv mit vielen Extravasaten. Die Inguinaldrüsen der geimpften Seite stark geschwellt, blutreich, mit Extravasaten umgeben. Die linke Niere ist geschwellt, livid geröthet; die rechte weniger. Die Lungen zeigen einige verdichtete Stellen. Das Peritoneum im unteren Theile des Bauches ist auch mit der Darmoberfläche verklebt. Wieder 24 Stunden später fand ich noch ein Kaninchen, das in die Muskel geimpft war, todt. Das Oedem war schon trübe. Die Muskelinfection war auch hier sehr intensiv. Besonders zeichnete sich dieser Fall durch die zahlreichen Extravasate aus, namentlich auch im Peritoneum. Neun Tage nach der Impfung fand ich noch 3 in die Trachea ge-

impfte Thiere todt. Die serösen Infiltrationen waren eitrig geworden, aber trotzdem waren die Extravasate noch zu erkennen. Die Lungen zeigten verdichtete Stellen. Die Nieren sind in einem Fall sehr dunkelroth, in zwei Fällen besteht fibrinöse Pericarditis und Pleuritis; in einem Falle ist in der gerötheten Trachea ein dünner weisslicher Belag, im anderen eine dickere, mit der Pincette abzuziehende weissliche Membran, bei dem dritten findet sich in der Trachea ein schleimig-gelatinöser Belag, der sich im Larynx als abziehbare Membran fortsetzt.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Membranen bestehen aus einer fibrinösen Masse; sie stellen ein dichtes Netz von Fibrinfäden dar, in welchem man Kerne und Plasmakugeln meist spärlich zuweilen aber haufenweise findet. Letzteres besonders auf der Oberfläche. Die Membranen sind von verschiedener Dicke bis zu 0,3 Mm. (in gehärtetem Zustande), nur in einem Falle waren sie dicker. Wo sie losgelöst sind, ist das Epithel an ihnen hängen geblieben. Die Epithelien sind zum Theil degenerirt. In die Mucosa und das submucöse Gewebe sind bald sparsam, bald dicht Rundzellen eingelagert. Doch ist die Einlagerung keine so dichte, wie sie Oertel abbildet.

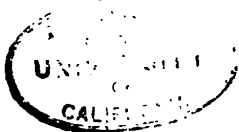
Die gerötheten Muskeln waren hochgradig zerstört. Sie färbten sich mit Hämatoxylin schmutzig gelb-röthlich, sehr verschieden von den gesunden Partien. Die Kerne, welche im Gesunden schön hervortreten, waren nicht zu sehen. Auch die Gefässe waren schlecht zu unterscheiden. Die rothen Blutkörperchen waren zerstört. Die Bindegewebsspalten zwischen den Bündeln waren von einer, sogar dem freien Auge sichtbaren feinkörnigen Substanz ausgefüllt, die mikroskopisch wie Mikrococcenanhäufung aussah, aus der man auch massenhafte Kugel- und Stäbchenbakterien isoliren konnte. Diese waren viel grösser und deutlicher als die der menschlichen Herzen. Von zelligen Elementen fand sich keine Spur, nur bei dem einen sehr spät gestorbenen Thiere waren Gruppen von Eiterkörperchen in dem zerstörten Muskel aufgetreten. Die Muskelfasern waren theils durch glasige Quellung degenerirt, meist in viele Brocken zerfallen. Ich verzichte darauf, eine genaue mikroskopische Analyse der Degenerationsform, welche ich angestellt habe, mitzutheilen; sie ist mit Oertel's Resultaten wohl in Einklang zu bringen. Ich habe mich übrigens überzeugt, dass andere den Muskel treffende Noxen, z. B. eine Injection von Crotonöl sehr ähnliche Bilder giebt. Es fehlen aber die Mikrococcenanhäufungen.

Die Nieren waren in einigen Fällen stark verändert, in anderen nur in geringerem Grade. Die Veränderung betrifft sehr vorwiegend die gewundenen Kanälchen. Die Epithelbekleidung derselben zeigt viel weniger deutliche Grenzen, namentlich wird durch körnigen Zerfall die innere verwischt. Die beim gesunden Thier grobkörnig granulirte Substanz derselben ist zu einer feinkörnigen, opaken Masse geworden. Wo die Kerne gefärbt sind, liegen sie unregelmässig, meist aber färben sie sich gar nicht durch Hämatoxylin. Im Lumen der Kanälchen liegen oft viele Plasmakugeln und dehnen dasselbe oft nicht unbeträchtlich aus. Auch die geraden Kanälchen sind hie und da in dieser Weise verändert, erst in der Marksubstanz zeigen sie durchweg normales Verhalten. Uebrigens finden sich auch in den am stärksten veränderten Nieren Strecken mit durchaus normalen gewundenen Kanälchen. An anderen Stellen wiederum sind sie noch stärker zerstört. Ihr Inhalt ist von der Wandung losgelöst, zum Theil nur abgehoben, häufig aber durch

Plasmakugeln von der Basalmembran getrennt. Die schlimmste Form der Entartung, welche in einer Niere sogar die Mehrzahl der gewundenen Kanälchen betraf, bestand in einer Anfüllung derselben mit unregelmässigem Detritus, in welchem Hämatoxylinfärbung hie und da einen vergilbten Kern zum Vorschein brachte. Meist liegen grosse Plasmakugeln zwischen Wandung und dem zerfallenen Inhalt (Fig. 11). Auch finden sich Kanälchen, in denen nichts als einige Plasmakugeln und etwas bröckligkörnige Substanz übrig geblieben ist. — Auch bei einigen von den Kaninchenherzen fand ich sehr entschiedene Veränderungen der Musculatur. Dicht unter dem nicht veränderten Endocard lagen Fasern mit geronnenem Inhalt, und in den angrenzenden Schichten waren exquisite Wachspfröpfe zu finden von grösserer und geringerer Ausdehnung, auch Wachsscheiben, auch die geldrollenförmige Degenerationsart. Häufiger noch sind Fasern, die sich durch sehr starkes Lichtbrechungsvermögen auszeichnen, sich stark mit Hämatoxylin färben und hie und da Verdickungen zeigen. Am ausgebreitetsten ist die körnige Degeneration. Nahe dem Endocard kann man stellenweise ganze Gesichtsfelder durchsuchen ohne eine einzige Faser mit normaler Querstreifung zu finden. Mikroskopisch verhält sich die körnige Degeneration ganz wie beim menschlichen Herzen.

Diese Resultate zeigen mit denen Trendelenburg's und Oertel's eine nicht zu verkennende Analogie. Allerdings sind Membranbildung und Muskelerkrankung weniger intensiv, als sie durch directe Impfung in den meisten Fällen erreicht wurden, doch können sie sich mit den weniger intensen Erkrankungen durch directe Impfungen wohl messen und sind nicht auf die Wirkung einer blos putriden oder septischen Infection zurückzuführen. Trendelenburg und Oertel haben bekanntlich durch besondere Versuchsreihen nachgewiesen, dass die mit diphtheritischen Stoffen erzielten Veränderungen einen Prozess eigner Art bilden, und nicht als Erscheinung putrider Infection anzusehen sind. Weil aber andere Experimentatoren doch die Möglichkeit der Erzeugung von der Impfdiphtherie ähnlichen Prozessen auch durch anderes Impfmaterial unter gewissen Umständen dargethan haben, so hielt ich es für nöthig, meinen Impfungen mit diphtheritisch erkrankter Niere und Herzmuskel ebenso viele gegenüber zu stellen, die in gleicher Weise mit normalem Herzmuskel ausgeführt waren.

Ich impfte von dem Herzen eines etwa 70jährigen Mannes, welcher an den Folgen eines Steinschnittes bei fauligem Blasenkatarrh, Blasendiphtherie und Belag der Steinschnittwunde gestorben war, 4 Kaninchen 7 Stunden nach dem Tode und 6 Kaninchen 10 Stunden nach dem Tode, alle in die Muskeln. Ein Kaninchen war nach 48 Stunden an Septhämie mit septischer Pleuritis und Pericarditis gestorben. Die anderen erlagen erst nach 11 und 15 Tagen und später pyämisch. Bei keinem war etwas der Muskeldiphtherie auch nur annähernd Aehnliches zu finden. Ich impfte ferner 20½ Stunden nach dem Tode von einem an Fettembolie nach



Knochenbruch gestorbenen Manne 3 Kaninchen in die Musculatur. 2 derselben waren nach 48 Stunden gestorben, das eine septisch, ohne Muskelaffection. Das andere hatte allerdings eine etwas weitergehende Muskelaffection. Der Muskel war etwa 5 Mm. im Umfange der Impfstelle geröthet, mit Extravasaten durchsetzt. Nach aussen setzte sich die Röthung des Muskels noch mehrere Cm. weit fort. Uebrigens erwies sich hier als Todesursache eine accidentelle Pneumonie. (Das Thier athmete schon vor der Impfung auffallend frequent.) Die Nieren zeigten sich mikroskopisch nicht verändert. Ich impfte ferner 52 Stunden nach dem Tode von einem ebenfalls an Fettembolie nach einer complicirten Fractur gestorbenen Manne 6 Kaninchen in den Muskel. Nur ein Thier starb septisch nach 48 Stunden. Eine thalergrosse subcutane, eiterige Schwarte umgab die Impfstelle. Reichliches Oedem durchtränkte das subcutane Gewebe des ganzen Bauches und Rückens und erstreckte sich nach vorn zu den Schulterblättern und am Halse hinauf. Nirgends waren Ecchymosen. Die Impfhöhle ist von einer weisslich verfärbten schmalen Schichte des Muskels begrenzt, daran schliesst sich eine grauliche Verfärbung der Muskelsubstanz, die einige schmale Fortsätze zwischen den Bündeln aussendet. An einem derselben befindet sich aber noch 1 Cm. von der Impfstelle entfernt eine erbsengrosse, dunkelrothe Stelle. Die übrigen Organe zeigen nichts Abnormes. Die Niere ist auch mikroskopisch normal, die anderen Thiere starben erst nach 13, 15 Tagen und später pyämisch. Endlich wurden von einem an Zerreissung des Dünndarmes durch Trauma bei intacten Bauchdecken anderthalb Tage nach der Verletzung durch septische Peritonitis gestorbenen Manne 5 Kaninchen in die Trachea geimpft. Erst nach 13 und 23 Tagen erlagen 2 dieser Thiere an den Folgen vom Aspiriren fauliger Stoffe. Ein circumscripter, eiteriger Belag umgab die Impfstelle auf der sonst normalen Schleimhaut. Wischte man ihn ab, so zeigte sich diese darunter nur hell geröthet.

Hierzu will ich noch 4 Versuche stellen, in denen der Belag von einer grossen Oberschenkelwunde mit Erysipelas zweien Kaninchen in den Muskel und zweien in die Trachea geimpft wurde. Nur ein Kaninchen starb bald. Es zeigte eine leichte Impfmyositis ohne Extravasate.

Somit ist unter 24 in verschiedenen Zeiten nach dem Tode mit Herzmuskel ausgeführten Impfungen und 4 Impfungen mit frischer Erysipelasmembran nur ein der Impfdiphtherie annähernd ähnliches Resultat erlangt, während bei 18 Impfungen mit diphtheritischem Herzmuskel wenigstens 8 Resultate erlangt wurden, welche verschieden von putrider Infection waren aber mit denen directer diphtheritischer Impfung entschiedene Aehnlichkeit hatten.

Ich glaube, dass diese Resultate wohl dazu dienen können die Ansicht zu stützen, dass in der That das diphtheritische Contagium häufig genug auch in den Herzmuskel eindringt und zwar in so wirksamer Form, dass es diesen inficirt und die beschriebene Myocarditis veranlasst und sogar von hier aus weiter übertragen werden kann.

Nachtrag.

Ich kann nicht unterlassen folgende während des Drucks gemachte sehr wesentliche Beobachtung noch mitzutheilen. Ich konnte nehmlich nach 114 stündigem Bestehen der Diphtherie bei einem 2½ jährigem Kinde mit der stark erkrankten schon makroskopisch durch sehr zahlreiche kleinere und grössere Hämorrhagien ausgezeichneten Herzmusculatur schon 7 bis 8 Stunden nach dem Tode, 2 Stunden nach der Section impfen.

Von 3 Kaninchen, denen ein Stückchen des Herzfleisches in die Trachea genäht war und ausserdem etwas geschabtes Herzfleisch mit einer Feder in dieselbe hineingewischt war, starben 2 suffocatorisch nach 24 Stunden. Das Resultat gab den intensesten von Oertel und Trendelenburg erhaltenen nichts nach. Die röhrenförmig die stark geschwellte, von Hämorrhagien dicht durchsetzte Schleimhaut auskleidenden Membranen waren weiss, derb, cohärent und reichten in einem Fall in den Larynx und unten bis zur Theilung der Trachea, in dem anderen nach unten etwas weniger weit und waren an der dicksten Stelle über 1 Mm. dick.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII—VIII.

Fig. 1. (Hartnack 7, Oc. 3.) Wachsartige Degeneration der Herzmuskelfasern. a Intensiv wachsig-entartete Fasern. b Fasern mit degenerirten, verschmolzenen Fibrillengruppen.

Fig. 2. (Hartnack 10, Immers. Ocul. 3.) Fibrilläre Degeneration.

Fig. 3. a Wachspfropf. b Fibrillenscheiden. c Mit Zellen gefüllter Perimysiumschlauch.

Fig. 4. (Winkel 9. Oc. 3.) a Durchschnitt wachsiger Fasern; b wachsig-bröckliger Fasern; c weniger veränderter; d normaler Fasern.

Fig. 5. Fast leere, zum Theil mit Zellen gefüllte Perimysiumschläuche.

Fig. 6. Schon unregelmässig gewordene Perimysiumschläuche mit Zellen. a Grössere Zellen. b Wachsbrocken.

Fig. 7. Querschnitt der Perimysiumschläuche, Zellen und Wachsbrocken enthaltend.

Fig. 8. (System 9, Winkel. Oc. 3. Halbzusammengeschobener Tubus.) Kleinste Arterie, Emigration.

Fig. 9. a Getheilter Muskelkern. b Veränderung des Zellkerns, wie sie auch normalen Kernen zukommt.

Fig. 10. a Degeneration des Muskelkerns. b An einer Fibrille beginnende körnige Degeneration.

Fig. 11. Degeneration der gewundenen Nierenkanälchen von einem mit diphtheritischem Herzmuskel geimpften Kaninchen.

XXII.

Zur Genesis der septischen Blutzersetzungen.

Von Prof. E. Semmer in Dorpat.

(Hierzu Taf. IX A. Fig. 1—11.)

Die septischen Blutzersetzungen charakterisiren sich im Allgemeinen durch dunkles, oft missfarbiges, braunschwarzes, dickliches Blut ohne feste Gerinnsel, durch zahlreiche Ecchymosen an den verschiedensten Körpertheilen, gelbliche oder röthliche Transsudate in den serösen Höhlen, mehr oder weniger stark ausgeprägte Affection der Darmschleimhaut, schnelle Fäulniss der Leichen; das Blut enthält niedere Organismen aus der Gruppe der Kugel-, Ketten-, Stab- und Fadenbakterien (Micrococcus, Streptococcus, Microbacteria, Streptobacteria. Billroth). Die rothen Blutkörperchen sind im Zerfall begriffen, zuweilen schon unmittelbar nach dem Tode fast ganz geschwunden; das Blutserum ist von bräunlicher Farbe.

Hierbei ist die putride Blutzersetzung von der ausgebildeten Septicämie zu trennen. Bei der putriden Blutintoxication findet man Kugel- und Kettenbakterien (Fig. 1 und 2), bei der ausgebildeten Septicämie dagegen Stäbchen- und Fadenformen (Fig. 3 u. 4).

Am meisten Aehnlichkeit mit den septischen Blutzersetzungen hat der Milzbrand. Es finden sich beim Milzbrand: dunkles, schwarzbraunes, theerartiges Blut, Ecchymosen, sulzig-blutige Infiltrationen an verschiedenen Körperstellen, Darmaffectionen. Das Milzbrandblut enthält aber die für den Milzbrand charakteristischen fast gleich langen, zarten, biegsamen Fadenbakterien (Fig. 5), die den putriden und septischen Blutkrankheiten fehlen. Auf diesen Unterschied haben schon Brauell und Davaine hingewiesen und ist derselbe von mir bereits früher hervorgehoben (Gurlt und Hertwig, Magazin für Thierheilkunde 1870 Bd. 36. S. 273). Mit Unrecht haben einige Autoren den Milzbrand mit der Septicämie identificirt (Ravitsch).

Ein weiterer Unterschied zwischen Milzbrand und Septicämie besteht darin, dass man die Septicämie stets künstlich zu erzeugen

im Stande ist. Den Milzbrand zu erzeugen ist aber bisher nicht in derselben Weise gelungen. Durch Injection von fauligen Stoffen oder von Fäulnissbakterien in die Blutbahnen, oder durch subcutane Beibringung solcher Stoffe, kann man eine putride Blutzersetzung hervorrufen, die, wenn die Thiere nicht zu schnell eingehen, in die ausgebildete Septicämie übergeht. Das putride sowohl, als auch besonders das septische Blut sind, wie das Milzbrandblut, äusserst contagiös. Das septische Contagium lässt sich somit aus fauligen Stoffen im lebenden Blute erzeugen. Dass auch die Ursachen des Milzbrandes Zersetzungsproducte organischer Substanzen oder niedere Organismen sui generis sind, die in's Blut gelangt, den Milzbrand erzeugen, ist ausser Zweifel; es ist sogar anzunehmen, dass für sämmtliche Contagien die Vorstufen ausserhalb des menschlichen oder thierischen Organismus zu suchen sind.

Das putride und insbesondere das septische Blut sind äusserst contagiös und es finden sich dabei schon im lebenden Blute Kugel-, Ketten- und Stäbchenbakterien. Durch Verimpfung nimmt die Intensität des septischen Giftes von Generation zu Generation zu, wie schon im Jahre 1869 in Dorpat angestellte Versuche nachgewiesen haben (Oesterreichische Vierteljahresschrift für wissenschaftliche Veterinärkunde 1869. Bd. 32. S. 306) und von Davaine 1872, darauf von Magendie, Core und Felz, Sanderson, Klein, Clementi und Thin bestätigt wurde. Beim Milzbrand aber ist eine derartige Steigerung der Intensität des Contagiums nicht constatirt.

Nächst dem Milzbrand findet man beim Typhus der Pferde und Hunde missfarbiges braunschwarzes Blut und Stäbchenbakterien in demselben (Fig. 11).

Ferner hat die Hundswuth bei den Herbivoren am meisten Aehnlichkeit mit der septischen Blutzersetzung. Beim Hunde selbst ist diese Aehnlichkeit am allergeringsten. Bei an der Wuth leidenden Hunden findet man katarrhalische Affection des Magens und Darms, meist Koth, Stroh, Heu, Holz etc. im Magen, capilläre Stasen und Oedem im Gehirn; der Speichel und das Blut enthalten einen feinkörnigen Micrococcus und kleine Kettenformen (Fig. 6). Bei der Staupe der Hunde ist das Hirnödem stärker, es finden sich constant partielle Bronchopneumonien mit seröser, fibrinöser oder eitriger Infiltration der afficirten Lungenpartien. Auch bei der Staupe findet sich im Blute, in der Leber und Niere ein feinkörniger Micrococcus,

aus welchem sich unter Umständen sehr zarte Stäbchenbakterien entwickeln (Fig. 7), die noch weit kleiner sind, als die Milzbrandbakterien.

Bei 8 von mir secirten Rindern, die an der Wuth eingegangen waren, fand sich das Blut missfarbig braunroth, die Schleimhaut des Darms stark geröthet, geschwollen, das Gehirn stark ödematös, in den Hirnventrikeln viel röthliches Transsudat, Ecchymosen an verschiedenen Körperstellen, im Blute ausser Kugel- und Stäbchenbakterien noch geschwänzte, den Spermatozoen ähnliche Gebilde (Fig. 8. Helobacteria. Billroth).

Die Section eines tollen Wolfes ergab mit Ausnahme der geschwänzten Körperchen einen ähnlichen Befund, wie bei den Rindern. Unter 50 von mir secirten tollen Hunden wiesen nur 2 der Septicämie ähnliche Erscheinungen auf.

Was nun speciell die putriden und septischen Blutkrankheiten anbetrifft, so liefern wohl das grösste Contingent für dieselben Brand und Verjauchungen in Folge äusserlicher Verletzungen, Knochenfracturen und Gelenkverletzungen mit Aufnahme von Brandjauche in's Blut; nächstdem sind es Infectionen mit putriden Substanzen verschiedener Art. Die septischen Blutzersetzungen bei Thieren haben aber noch andere Quellen.

Durch Untersuchungen von Bollinger und Roloff ist festgestellt, dass die sogenannte Kälber- und Lämmerlähme der neugeborenen Thiere eine septische Blutzersetzungskrankheit ist, verursacht durch eine putride Nabelentzündung. Diese Entzündung hat ihre weitere Ursache im Beschmutzen des Nabels der neugeborenen Thiere mit fauligen, jauchigen Substanzen des Stallbodens.

Nach meinen in 12 Jahren durch Section von circa 1500 Thierleichen, die an verschiedenen Krankheiten eingegangen waren, erlangten Erfahrungen, lassen sich noch folgende Quellen für septische Blutzersetzungen aufstellen:

Das Puerperalfieber ist bei den Thieren oft septischer Natur. Man findet im Blute bei daran eingegangenen Thieren gleich nach dem Tode putride Kugel- und Kettenbakterien oder septische Stäbchen- und Fadenbakterien. In solchen Fällen findet man jauchige Massen im Uterus mit gleichzeitiger Verletzung der Uterusschleimhaut, oder jauchige diphtheritische Entzündung des Uterus. Die Aufnahme putrider Stoffe vom Uterus aus ist hier Ursache des septischen Puerperalfiebers.

Eine weitere Quelle für septische Blutzersetzungen liefern die sogenannten Windkoliken besonders bei Pferden. Es häufen sich hier Darmgase (Kohlensäure, Schwefelwasserstoff u. a.) im Magen und Darm in so grosser Menge an, dass der Leib tonnenartig aufgetrieben, das Zwerchfell in den Thorax gedrängt und die Athmung gestört wird. Es werden hierbei erstens schädliche Gasarten vom Darm aus in's Blut aufgenommen, zweitens wird die Sauerstoffaufnahme von den Lungen aus behindert. Die Thiere sterben an Asphyxie mit gleichzeitiger Blutvergiftung durch Aufnahme schädlicher Darmgase. Bei der Section findet man den Magen und Darm durch Gase stark aufgetrieben, den Dickdarm meist entzündet; zuweilen, aber keineswegs immer Darmverschlingungen mit brandigem Absterben der eingeschnürten Darmtheile, auch wohl Magen- oder Darmberstungen mit Austritt des Inhalts in die Bauchhöhle nebst Peritonitis. Das Blut ist in allen Fällen missfarbig dunkel-schwarzbraun und enthält septische Stabbakterien; die rothen Blutkörperchen im Untergang begriffen. Da die Beschaffenheit des Blutes sehr oft, auch in den Fällen, wo kein Brand und keine Berstungen vorliegen, die gleiche ist, so muss die septische Zersetzung hier noch andere Quellen als Brand- und Jauchheerde haben.

Dieses zeigt sich noch deutlicher bei Thieren, die überjagt, gehetzt oder überangestrengt, plötzlich todt niederstürzen oder allmählich an Suffocation sterben. Bei solchen Thieren findet man das Blut theerartig dunkel, dasselbe enthält Stäbchenbakterien. Hier genügt offenbar die durch die Lungen aufgenommene Sauerstoffmenge nicht mehr zur weiteren Oxydation der durch die starke Muskelthätigkeit gelieferten Zersetzungsproducte. Dieselben häufen sich im Blute an und unter ihrem Einfluss entsteht bei gleichzeitigem Mangel an activem Sauerstoff die septische Blutzersetzung. Dasselbe geschieht in vielen Fällen von Suffocation in Folge von Lungen- und Herzleiden und chronischen Vergiftungen mit narcotischen Substanzen etc.

Der Mangel an Sauerstoff und insbesondere an Ozon bildet einen günstigen Anlass für die Entwickelung der septischen Bakterien. Da man dieselben bei Sectionen, die unmittelbar nach dem Tode vorgenommen werden, antreffen kann, so handelt es sich hier nicht um postmortale Blutveränderungen, zumal die genannten charakteristischen Erscheinungen bei an anderen Krankheiten eingegangenen Leichen fehlen. Hieraus geht hervor, dass die putriden und sep-

tischen Bakterien sich gerade gern in solchem Blute entwickeln, das arm an Sauerstoff und Ozon ist. Als beständige Quellen für Bakterieneinwanderung müssen Darm und Leber betrachtet werden, wo man auch bei gesunden Thieren stets Bakterien antrifft. Wie die Erfahrung lehrt, so können kleine Mengen fauliger Stoffe und der darin enthaltenen Fäulnissbakterien den Thieren ohne Nachtheil in's Blut gebracht werden. Dieselben werden im kreisenden Blute zerstört. Grössere Mengen fauliger Stoffe aber, vom Darm in's Blut aufgenommen, können den Tod durch Septicämie herbeiführen. Wenn nun, wie von mir schon früher und auch von Bollinger u. A. behauptet worden, die Bakterien dem Blute Sauerstoff entziehen und durch Asphyxie tödten (Milzbrand), so scheint es bei den putriden und septischen Bakterien doch anders zu sein. Dieselben entwickeln sich bei Sauerstoffmangel, scheinen besonders auf die rothen Blutkörperchen einzuwirken und einen massenhaften Untergang derselben zu veranlassen.

Die Bakterien der anderen contagiösen Krankheiten aber gehen bei Sauerstoffmangel oft zu Grunde; sie sterben in den Leichen bald ab, wobei sie durch Fäulnissbakterien ersetzt werden (Milzbrand, Staupe, Wuth, Rinderpest etc.). Eine schliessliche Quelle für putride Blutzersetzungen bilden die Bluttransfusionen. Abgesehen vom Blute anderer Thiergattungen, das als fremdartig im Kreislauf sofort zerfällt und durch die Nieren ausgeschieden wird, kommt hier wohl das von A. Schmidt entdeckte Fibrinferment, dass sich im Aderlassblut entwickelt, sehr in Betracht; durch dasselbe werden Gerinnungen, Stasen, Thrombosen etc. verursacht (Köhler, über Thrombose und Transfusion, Eiter- und septische Infection und deren Beziehungen zum Fibrinferment. Dorpat 1877).

Aber auch wirklich putride Blutzersetzungen können durch Transfusionen zu Stande kommen. Ich führe hier folgende Fälle zum Beleg an:

Im Frühling 1875 wurde 30 Versuchsthieren (Ferkeln und Lämmern) Blut und Milch von einer alten tuberculösen Kuh theils in die Venen gespritzt, theils subcutan beigebracht. Das Quantum des beigebrachten Blutes und der Milch betrug $^1/_{15}$—$^1/_{80}$ der Gesammtblutmenge der sorgfältig gewogenen Versuchsthiere. Derartige Blut und Milchquantitäten wurden von den Thieren ohne alle Nachtheile ertragen. Die Infusionen wurden höchstens 1—1½ Stunden

nach der Abnahme mit reinen Instrumenten in reiner Luft vorgenommen. Das Blut wurde vorher defibrinirt, aber nicht erwärmt; ebenso wurde die Milch nicht erwärmt. Von den 30 Versuchsthieren gingen 8 theils an Wassersucht, theils durch andere Zufälle nachher zu Grunde. 16 Thiere zeigten, 6 Monate nach der Infusion getödtet, ausgesprochene Tuberculose. Zwei Ferkeln wurde Blut von der Kuh, 1 Stunde nach der Abnahme im Präparirsaal, in welchem die Luft mit Fäulnissstoffen geschwängert war, beigebracht. Das eine Ferkel verendete am 3., das andere am 5. Tage nach der Beibringung des Blutes. Beide zeigten ausgesprochene Septicämie. Das subcutan beigebrachte Blut, welches rein injicirt in derselben Menge von anderen Thieren vollständig ohne vorläufige Nachtheile resorbirt wurde, verursachte, in unreiner Luft applicirt, Septicämie und schnellen Tod.

Zwei Kaninchen wurde je Dr. β Blut von einem 4 Tage vorher mit Rotz geimpften Pferde subcutan beigebracht. Das Blut war vorher durch einen an Fäulnissproducten reichen Sections- und Präparirsaal getragen worden. Beide Kaninchen verendeten nach 18 und 24 Stunden und zeigten bei der Section ausgesprochen putride Blutzersetzung. Das Blut dieser Kaninchen enthielt unmittelbar nach dem Tode fast keine rothen Blutkörperchen mehr, sondern nur Detritusmassen und eine grosse Menge von Kugel- und Kettenbakterien, die also offenbar schon während des Lebens vorhanden gewesen sein müssen, da die Section nur wenige Minuten nach dem Tode so reichliche Mengen aufwies.

Wenn nun auch während des Lebens entnommene Blutproben von an putrider oder septischer Blutzersetzung Leidenden nicht immer Bakterien enthalten, so beweist dieses doch noch nicht, dass solche gar nicht vorhanden sind. Dieselben werden, wie gesagt, im kreisenden Blute vielleicht durch den activen Sauerstoff zerstört. Es ist aber wohl denkbar, dass die Bakterien in inneren Organen, wie Leber, Milz, Darm abfiltrirt werden, sich dort vermehren und periodenweis in grösseren Massen in die Blutbahnen gelangen, bis es ihnen gelingt, Ueberhand zu gewinnen und ihr Zerstörungswerk an den rothen Blutkörperchen zu vollenden. Der Umstand, dass in den Leichen sich oft sehr schnell Fäulnissbakterien entwickeln und die während des Lebens vorhanden gewesenen specifischen Bakterien einzelner Krankheiten verschwinden, hat zu manchen irr-

thümlichen Auffassungen Anlass gegeben. Es ist durchaus unrichtig, wie vielfach behauptet wird, dass es keine Unterschiede zwischen den bei den verschiedenen contagiösen Krankheiten angetroffenen Bakterien gebe und dass dieselben ausschliesslich Folgen der Krankheiten seien, nur graduell verschieden nach den Krankheiten und den Thiergattungen.

Für die specifischen Formen der Bakterien bei den einzelnen Krankheiten führe ich z. B. das Rind an. Bei demselben kann man unterscheiden: putride Bakterien Fig. 1 und 2, septische Bakterien Fig. 3 u. 4, Wuthbakterien Fig. 8, Milzbrandbakterien Fig. 5, Rinderpestbakterien Fig. 9 etc.

Die Bakterien bei der Rinderpest wurden von mir bereits 1871 constatirt und beschrieben (Wiener Vierteljahrsschrift 1871. Bd. 36, S. 177), dann von Klebs und Hallier und von mir eingehender behandelt (Ueber die pathologische Anatomie der Rinderpest. Dorpat 1875).

Die Milzbrandbakterien sind aber bei allen Thiergattungen vollkommen gleich. Dasselbe gilt auch von den so häufig vorkommenden putriden und septischen Bakterienformen.

Bei den acuten contagiösen und Infectionskrankheiten ist die Zahl der Bakterien meist eine beträchtliche (so bei Milzbrand, Rinderpest, Pocken, Cholera, F. recurrens). Bei den chronischen contagiösen Krankheiten, wie Tuberculose, Rotz, Syphilis, ist die Zahl der Bakterien geringer und scheinen dieselben vorzugsweise an den farblosen Blutkörperchen zu haften.

Obgleich die Bakterien des Rotzes (Fig. 10) mit denen der Syphilis einige Aehnlichkeit haben, so sind beide Krankheiten doch wesentlich verschieden. Uebertragungsversuche mit Syphilis auf Thiere, wie sie von mir im Jahre 1868 angestellt wurden (Wiener Vierteljahrsschrift 1869, Bd. 31 und 32), haben negative Resultate ergeben. Der Rotz ist aber nicht allein auf Menschen, sondern auch auf Carnivoren und Herbivoren, namentlich Kaninchen, übertragbar.

Sämmtliche Contagien werden durch Fäulniss zerstört und die den einzelnen Contagien eigenthümlichen Bakterien schwinden bei beginnender Fäulniss und werden durch Fäulnissbakterien ersetzt, welche gleichsam als Unkraut zu betrachten sind, durch welches die zarteren Gebilde, namentlich in den Leichen, bald überwuchert und verdrängt werden.

Erklärung der Abbildungen

Tafel IX A.

Fig. 1. Fäulnissbakterien.
Fig. 2. Bakterien bei putrider Blutzersetzung.
Fig. 3. Bakterien bei septischer Zersetzung.
Fig. 4. Bakterien der Septicämie.
Fig. 5. Bakterien des Milzbrandes.
Fig. 6. Bakterien der Hundswuth.
Fig. 7. Bakterien der Staupe.
Fig. 8. Bakterien der Wuth beim Rinde.
Fig. 9. Bakterien der Rinderpest.
Fig. 10. Bakterien des Rotzes.
Fig. 11. Bakterien des Typhus.

XXIII.

Bemerkungen über sarcomatöse und krebsige Degeneration und über Krebsbildung überhaupt.

Von Professor Rudolf Maier in Freiburg.

(Hierzu Taf. IX B. Fig. 1—5.)

Die Frage über die Entstehung der Epithelien bei der Krebsbildung ist immer noch nicht für alle Fälle entschieden. Immer wieder wie die Köpfe der mythischen Schlange steigen neben eben beseitigten wieder neue Zweifel auf und werden neue Thatsachen gefunden, die nicht in die Schablone passen wollen. Beobachtungen in, der jetzigen herrschenden Strömung, entgegengesetztem Sinne aus den früheren Zeiten, gegen deren Anzweiflung durch die neueren Theorien, weil eine und die andere Lücke und dadurch Schwäche der Beweisführung vorhanden war, auch nichts eingewendet werden konnte, repetiren sich und leisten durch die grössere Exactität, mit der sie ausgearbeitet wurden, auch einen grösseren Widerstand gegen die bisherigen Einwürfe. Es geht nun einmal nicht, das ganze Gebiet der krebsigen Geschwülste mit einem Dogma zu umspannen. Man kann vollkommen zugeben, dass die Neubildung des Epithels auf sich wieder überhäutenden Hautflächen nur durch das anstossende alte Epithelgewebe geleistet werde und wird doch

die Beobachtung anerkennen müssen, dass sich epitheliales Gewebe auf der Innenwand von neugebildeten abgeschlossenen Säcken mit bindegewebigen Wandungen bilden kann. Man kann entschieden der Meinung sein, dass die Krebse der Haut und der Schleimhäute sowie der drüsigen Organe aus den präexistirenden Epithelien ihren Ursprung nehmen und wird sich deshalb doch der Thatsache nicht verschliessen können, dass auch aus Stellen, die kein Epithel tragen, die dem mittleren Blatt entstammen, Krebsbildungen entstehen können und zwar nicht secundäre, sondern primäre. Gerade Beobachtungen letzterer Art sind in neuerer Zeit eine und die andere wieder veröffentlicht worden und es ist meines Dafürhaltens gar keinem Zweifel unterworfen, dass das geschieht. Beobachtungen dieser Art sind schon alt und kehren immer wieder und sie sind offenbar mit eine Ursache, dass es immer noch eine grosse Anzahl Forscher giebt, welche neben den extremen und exclusiven Anschauungen eine mittlere Stellung einnehmen. Ganz richtig ist von Gussenbauer[1]) bemerkt worden, dass nicht so sehr eine zwingende anatomische Beweisführung den Satz, die Carcinomzellen stammen immer von den Epithelzellen, zur Geltung gebracht hat als die Uebertragung einer entwickelungsgeschichtlichen Anschauung auf die pathologische Histologie, die Anwendung der Keimblättertheorie auf die Krebsentwickelung. Aber auch diese Keimblättertheorie ist noch nicht so sehr über alle Zweifel erhaben und in Folge dessen ebenso die für die Krebsbildung daraus geforderte Anschauung, dass nicht andere Ansichten berechtigt wären. Speciell die Stellung des Urogenitalapparates ist bezüglich der geweblichen Sonderung noch lange nicht fest entschieden und selbst wenn man sämmtliche Epithelien desselben auf die gleiche Stufe mit denen der Darmdrüsen oder des Hornblattes stellt, so ist der Unterschied an manchen Orten so beträchtlich, als nur einer geweblich sein kann. Sind doch ferner die postulirten Sonderungen zwischen Horn- und Darmdrüsenblatt nicht durchzuführen und es dürfte jetzt wohl keinem Zweifel mehr unterliegen, dass Pflasterepithel sich in Cylinderepithel und umgekehrt umwandeln kann. Die Beobachtungen bei Transplantation haben dafür gesprochen und Czerny[2]) hat

[1]) Gussenbauer, Ein Beitrag zur Lehre von der Verbreitung des Epithelialkrebses auf Lymphdrüsen. Langenbeck's Archiv Bd. 14. S. 616.

[2]) Czerny, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1871. No. 37. — Ueber die Beziehungen

neuestens darüber Belege gebracht. Er zeigte, dass Schleimhautepithelien auf oberflächliche Körperwunden gebracht, festwachsen, aber dabei eine andere Structur annehmen. Das nässende Flimmerepithel der Nasenschleimhaut wandelt sich in kurzer Zeit in ein flaches Pflasterepithel um, besser gesagt, die späteren Generationen der cylindrischen Flimmerzellen nehmen die Eigenschaften der Pflasterzellen, wie sie der trockenen Oberhaut eigen sind, an. Er knüpft daran den Gedanken, dass diese Vorgänge im Lichte der modernen Descendenztheorie erst recht begreiflich werden und dass die Möglichkeit der Aufstellung einer Analogie zwischen den Vorgängen in der unübersehbaren Reihe der organischen Wesen und den Elementarorganismen des einzelnen Individuums gerade für diese Theorie eine neue Bürgschaft sei. Ferner hat neuerdings Küttner[1]) gezeigt, dass in der Lunge alle Epithelformen vertreten sind, und dass die cubische Zelle des embryonalen Alveolus mit der ersten Athmung zu einer Pflasterzelle wird, dass somit der jedesmalige Raum Form und Grösse dieser Gebilde bestimmt. Diese Beobachtung ist schon früher auch von Rheiner[2]) ausgesprochen worden, der diese Umwandlung bei der im chronischen Stadium des Kehlkopfkatarrhs stattfindenden Reparation des Epithels bespricht. Sie gehören, sagt er, durchweg der pflasterartigen Formation an, auch an Stellen, die unter normalen Verhältnissen einen Flimmerüberzug besitzen. Endlich möchte ich an die Thatsache erinnern, dass im Larynx bei dessen chronischen Katarrhen bei hier stattfindenden Verdickungen des Epithels, wodurch bezüglich der Stimmbänder oft chronische Heiserkeit erzeugt wird, auch an sonst mit Cylinderepithel bekleideten Stellen in diesem Fall platte Zellen sich einstellen. Können nun Uebergänge hier stattfinden, d. h. von Formen, deren histogenetische Differenz doch folgerichtig angenommen werden muss und von denen auch angenommen worden ist, dass ihre Trennung so starr sei wie die der vollkommen heterogensten nicht in einander übergehenden Gewebe, so hat doch schon die Exclusivität der ganzen Theorie einen starken Stoss erlitten.

der Chirurgie zu den Naturwissenschaften. Acad. Antrittsrede. Freib. 1872. S. 13 u. f.

[1]) Küttner, Studien über das Lungenepithel. Dieses Archiv Bd. 66. S. 12.

[2]) Rheiner, Ueber den Ulcerationsprozess im Kehlkopf. Dieses Archiv Bd. 5. S. 559.

Andererseits ist aber nicht zu verkennen, dass die verschiedenen Anschauungen über die Entwickelung des Krebses aus der Gruppe der Bindesubstanzgewebe vielfach bedenklichen Zweifeln zugängig sind. So ist schon der cardinale Satz, bei dessen Richtigkeit freilich alle Discussion überflüssig wäre, dass nehmlich Bindegewebe als Rest des früheren Keimgewebes zu betrachten und somit als befähigt anzusehen sei, auch heterogene Gewebe aus sich hervorgehen zu lassen, nicht bewiesen. Man geht hier von einem Punkte der Beweisführung aus, welcher erst noch selbst der Erhärtung bedarf, nicht sowohl die Annahme, dass Bindegewebe der letzte Rest des Keimgewebes sei als das Postulat, dass es die Kraft unbeschränkter Erzeugungsfähigkeit sich bewahrt habe. — Man kann die mannichfaltigen Formen, unter denen der Krebs auf dem Boden der Gewebe aus der Reihe der Bindesubstanzen zur Erscheinung kommt und auch beobachtet worden ist, in verschiedene Categorien sondern, und ich will die Anschauungen und Erklärungen dabei erwähnen, die dafür aufgestellt wurden. In eine erste Reihe können wir die Angaben über primären Krebs in Bindegewebe und verwandtem Gewebe rechnen. Zu den bekannten Angaben von früheren Forschern, welche die Entwickelung von primärem Krebs in Bindegewebe aufgestellt und durch die festbegründete Achtung vor der Trefflichkeit ihrer Arbeiten überhaupt bis jetzt auch in Geltung erhalten haben, sind noch einige neuere Beobachtungen gekommen, welche damit wieder den von der gegnerischen Seite geforderten Nachweis, die Entstehung eines primären Krebses in einem Organe, das ursprünglich keine Epithelien besitzt, erbracht haben. Ich erinnere an die in neuester Zeit erschienene Arbeit von Quincke[1]), der einen primären Peritonealkrebs beschreibt. Daran reihen sich dann die Beobachtungen, welche die Entstehung des Krebses zwar an Organen, welche Epithel tragen, aber nicht aus diesem, sondern aus bindegewebigen Theilen darthun. Dahin gehört, um auch nur einen neuesten Fall anzuführen, die Arbeit von Stroganow[2]), der eine Complication von Elephantiasis arabum und Krebs beschreibt und die Entstehung des letzteren theils aus Lymphendothel, theils aus Bindegewebe constatirt. — Zu einer zweiten Reihe können wir die

[1]) Quincke, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 16. S. 134.
[2]) Stroganow, Dieses Archiv Bd. 65. S. 47.

Fälle rechnen, wo sich nach primärem Krebs in einem epitheltragenden Organ nachträglich Krebs in anderen nicht epithelführenden Geweben ausbildet. Das kann in anstossenden Geweben geschehen oder in entfernten auf dem Wege der sog. Metastase. Zu den Formen von fortgesetzter Wucherung auf anstossendes Gewebe gehört, um ein eclatantes Beispiel wieder aus der neueren Literatur anzuführen, ein von Gussenbauer[1]) veröffentlichter Fall. Dahin gehören dann ferner die Beobachtungen von der Ausbreitung der Krebse in die Umgebung vorrückender epithelialer Zellenzapfen, sei es, dass diese von der Oberfläche in die Tiefe oder von den Drüsen in die Nachbarschaft einrücken. Auch hierbei, so wurde angenommen, bildeten sich schliesslich aus dem Bindegewebe der die Zapfen umgebenden Gewebstheile Epithelzellen, wodurch namentlich das rasche Wachsthum und die starke Zerstörung des Mutterbodens zu erklären sei. Wenn Epithelzapfen in bindegewebige Theile hineinwachsen, so verliert sich schliesslich die Grenze zwischen den differenten Gewebsformen und speciell wenn es Drüsenzapfen sind die begrenzende Drüsenmembran und es stossen die Epithelzellen des Zapfens direct an die Elemente des Bindegewebes. Hier findet man durchaus nicht immer die Zeichen des Unterganges der Gewebe, Fettmetamorphose etc., sondern im Gegentheil ausgebreitete und energische Wucherungen, welche die Epithelmassen wie mit einer Zone umfassen. Vielfach ist schon darauf aufmerksam gemacht worden, dass hierbei Uebergänge von jungen indifferenten Zellen des Bindegewebes in Epithelzellen sich vorfänden. Man hat entgegengehalten, dass das Nebeneinander kein Nach- und Auseinander beweise nnd dass überdies die Grenze immer deutlich bleibe [Waldeyer[2])] und sich niemals Uebergangsformen zwischen den einzelnen Zellenarten constatiren lassen. Letzterer Beobachtung stehen aber andere entgegen. In früheren Arbeiten hat Billroth[3]) darauf aufmerksam gemacht, dass die meisten Carcinome von Anfang an ein doppeltes Wachsthum besitzen und zwar erstens ein peripherisches, gleichsam appositionelles, durch die continuirliche Umbildung des umliegenden normalen Gewebes in Carcinomgewebe bedingt

[1]) Gussenbauer, Ein Beitrag zur Lehre von der Verbreitung des Epithelialkrebses auf Lymphdrüsen. Langenbeck's Archiv Bd. 14. S. 561.

[2]) Waldeyer, Die Entwickelung der Carcinome. Dieses Archiv Bd. 55. S. 95.

[3]) Billroth, Beiträge zur pathologischen Histologie. S. 203.

und zweitens ein centrales, hervorgehend aus der fortwährenden Vermehrung der bereits ausgebildeten zelligen und Bindegewebselemente, die eigentlichen sog. Krebszellen und das Stroma. Auch Klebs[1]) hat die Verhältnisse ähnlich aufgefasst, indem er zwei Arten der localen Verbreitung annimmt, nehmlich Bildung von Epithelzapfen, die in die Nachbarschaft eindringen können (übereinstimmend mit der embryonalen Wucherung epithelialer Gebilde, einfache cancroide Epitheliome) und eine Umwandlung andersartiger Elemente in epitheliale, eine epitheliale Infection (infectiöse Epitheliome). Dabei giebt er weiter an, dass die erste Form in vollständiger Reinheit gewiss sehr selten beobachtet wird. In demselben Aufsatz beschreibt er einen Fall von Lippenkrebs, wo sich in den Interstitien zwischen den, Epithelzapfen bildenden, Haarbälgen Uebergänge von lymphoiden Zellen zu platten Epithelzellen vorfanden. Bei der Alternative, diese Zellen für eingewanderte zu halten oder für eine Infection von Bindegewebszellen anzunehmen, entschied sich Klebs für letzteres. Es ist mir[2]) nach meinen Beobachtungen unzweifelhaft, dass die Grenze verloren gehen kann und ich habe oft genug Bilder vor mir gehabt, wo die Schicht kurzer cylindrischer Zellen an der Grenze der vorrückenden epithelialen Wucherung verloren gegangen und keine Basalmembran mehr da war. Man hat angenommen und auch ich habe diese Ansicht ausgesprochen, dass die sich entwickelnden Epithelien auf einer gewissen Höhe in der Intensität ihrer Neubildung im Stande seien, einen solchen Einfluss auf die bindegewebige Umgebung auszuüben, dass in dieser die gleiche epitheliale Entwickelung, aber also aus bindegewebigem Material, sich ereigne. Es war das gleichsam eine Art von Infection. Es stehen derartige Beobachtungen auch nicht vereinzelt da, wir kennen sie auch von anderen Neubildungen. Dahin gehört die Beobachtung von Orth[3]), dass Tuberkel der Lungenoberfläche im Stande sind, Tuberkeleruption an der anliegenden Costalpleura hervorzurufen. So hat Virchow[4]) auf Fälle aufmerksam gemacht, wo bei einem Magenkrebs, der bis auf die Serosa reicht, nicht selten multiple Krebseruption über das Peritoneum auftritt, aber

[1]) Klebs, Bemerkungen über Larynxgeschwülste. Dieses Archiv Bd. 38. S. 214 u. f.
[2]) Lehrbuch der allg. path. Anatomie. S. 393.
[3]) Orth, Allg. med. Cent.-Zeitung. 1875. 44. Jahrg. Stück 57—60.
[4]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. I. S. 51 u. f.

nicht gleichmässig, sondern oft an sehr entfernten Punkten und zwar gerade an solchen, welche geeignet sind, Stoffe, die auf den glatten Oberflächen der Bauchwand heruntergleiten, aufzufangen, z. B. in der Gegend der Ligamenta vesicae lateralia, in der Excavatio recto-vesicalis und recto-uterina oder utero-vesicalis. An diesen Orten bilden sich neue kleine Geschwulstinseln, Tochterknoten, gerade wie wenn ein Seminium ausgestreut wäre, welches hier und dahin gefallen wäre und gekeimt hätte. Virchow giebt aber dabei ausdrücklich an, dass die neuen Knoten nicht etwa aus den versetzten Zellen selbst hervorwachsen, sondern dass an Ort und Stelle wieder die vorhandenen Gewebe erkranken und aus ihnen erst durch örtliche Wucherung die sog. Tochterknoten erzeugt werden. Diese Verhältnisse gestalten sich oft höchst eigen. So hat Langenbeck[1]) in der Besprechung über Orth's Angaben die Beobachtung erwähnt, dass, wenn der Brustkrebs mit der Thoraxwand verwächst und die Brustmuskeln durchsetzend bis an die Pleura costalis gelangt, diese ebensowenig wie die Pleura pulmonalis ergriffen zu werden pflegt, dass aber unter der letzteren sich Krebsknoten im Lungengewebe finden. Haben wir es hier mit Einwanderung von Zellen zu thun und ist die Infection eine förmliche Transplantation? Man hat diese Dinge unter der gemeinsamen Erklärung, dass hierbei eine Infection statt finde, zusammengefasst. Wie man aber diese „Ansteckung" sich zu denken habe, darüber sind die Meinungen weniger einig. Zunächst wird man wohl immer an die Wirkung flüssiger Körper gedacht haben, besonders da diese Art der Erklärung sowohl für locale als entfernte Infection (Metastase) gebraucht werden konnte. Dabei wurde von den Einen an Flüssigkeiten ausschliesslich gedacht, von Anderen wohl auch die Möglichkeit zugelassen, dass Zellen als Träger dieser Flüssigkeiten zu betrachten seien. In seinem klassischen Werke über die krankhaften Geschwülste bespricht Virchow[2]) diese Verhältnisse ausführlich. Auch er sagt, es handle sich um eine Ansteckung, eine Art von Contagion, wo ein Ansteckungsstoff, eine infectiöse Substanz, ein Miasma, von dem Orte der ersten Bildung aus sich verbreitet, theils auf dem Wege der directen Imbibition,

[1]) Langenbeck, Allg. med. Cent.-Zeitg. v. 11. Aug. 1875.
[2]) Virchow, a. a. O. Bd. I. S. 51 u. f.

der einfachen Endosmose in der Nachbarschaft, theils auf dem Wege der Lymphströmung zu den nächsten Lymphdrüsen, theils auf dem Wege der Blutcirculation durch die Venen. Wenn es sich nicht blos um Säfte, sondern, wie die Möglichkeit vorliege, auch um morphologische Bestandtheile dabei handle, so dienten die Zellen als Inoculationsmittel. Bei den Lymphbahnen wie bei den Venen könnte ausser der reinen Säfteleitung auch noch Fortschaffung körperlicher Elemente geschehen entweder durch Ablösen von in die Lichtung dieser Kanäle hineinragenden Zapfen oder durch Abbrechen solcher Zapfen, welche in die Höhlen seröser Säcke durchbrechen. Dabei erwähnt er die oben berührte Möglichkeit eines förmlich ausgestreuten Seminiums. Es handle sich also immer um eine Infection, die von dem abgelösten Theile auf das locale Gewebe ausgeübt wird und selbst die Dissemination durch Geschwulstelemente führe auf die Nothwendigkeit, diese Elemente nur als Träger und Erzeuger eines Ansteckungsstoffes zu betrachten, der seinerseits nicht an die Elemente gebunden sei. — Auf eine andere Möglichkeit hat Klebs hingewiesen. Er erwähnt anlässlich der Besprechung der Infectionstheorie[1]) die Recklinghausen'schen Beobachtungen von der Betheiligung zweier differenter Individuen an der Zellenproduction und wirft die Frage auf, ob nicht dadurch Uebergänge von einer Art zur anderen Statt finden könnten. In einer anderen Arbeit[2]) spricht er bezüglich der Entwickelung der echten Drüsencarcinome davon, dass die von ihrem Mutterboden abgelösten epithelialen Protoplasmakörper mit dem Plasma der bindegewebigen Elemente verschmelzen und erst dann beginne die Furchung und Bildung von grosskörnigen Epithelzellen. Wir hätten es also mit einer auch bei den Pflanzenzellen vorkommenden förmlichen Copulation zu thun, ein Vorgang, der, wenn er ausgedehntere Beobachtung und Bestätigung fände, die ersten Wege der Befruchtung wiederholte, da ja auch hierbei eine Verschmelzung der Eizelle mit der Saamenzelle angenommen wurde. — Endlich wäre noch der Möglichkeit der Fermentwirkung zu erwähnen. Es wäre ja möglich, dass sich in dem durch lebhafte Wucherung ausgesprochenen veränderten

[1]) Klebs, Bemerkungen über die Larynxgeschwülste. Dieses Archiv Bd. 38. S. 213 u. f.

[2]) Klebs, Die Regeneration des Plattenepithels. Arch. f. experiment. Patholog. Bd. III. S. 154.

Lebensvorgang dieser epithelialen Zellen auch ein der Eiweissgruppe angehöriger Fermentkörper entwickelte, der durch Contactwirkung auf die benachbarten Zellen einen Einfluss ausübte, wodurch eine Veränderung in der chemischen Constitution dieser letzteren eingeleitet und dadurch bestimmte Bewegungsformen hervorgerufen würden, welche Anstoss zu Theilungen und zu anderen Entwickelungen dieser Theile gäben, als die bei den Muttergebilden war.

Knüpfen wir wieder an die oben berührten Bilder örtlicher Infection durch vordringende epitheliale Zapfen an. An diesen Orten ist, wie ich erwähnte, sehr häufig die Möglichkeit der Unterscheidung der Formen aufgehoben. Wären diese Bilder der vollendetsten Uebergänge nicht so oft beobachtet worden, so hätte man auch nicht die Nothwendigkeit gefühlt, dafür eine Erklärung zu suchen und die Hypothesen der Infection in ihren verschiedenen Formen aufzustellen. Dieses Bedürfniss der Erklärung lag aber vor. Allein eben weil diese Erklärungen vorerst nur Hypothesen sind und weil auch noch so gut beobachtete Bilder von solchen Uebergängen so lange, als diese Erklärungen Hypothesen bleiben, verschiedener Deutung fähig sind, haben uns vorerst diese Beobachtungen nicht weiter gebracht. Denn es bleibt ja immer subjectiv, für welche Seite man sich entscheidet und mit demselben Recht, womit man solche Gebilde für Abkömmlinge der Bindesubstanzzellen vindicirt, kann man diese Formen auch als dem epithelialen Lager entstammend ansprechen.

Dazu kommt aber noch ein weiterer Umstand. Mit den histologischen Unterschieden in der Form der aus verschiedenen Stammbäumen herrührenden Zellen sieht es nehmlich vielfach genug misslich aus. So sehr man Waldeyer [1]) zustimmen kann, der die histologische Charakterisirung der beiden Zellengruppen scharf hervorgehoben hat, so wird doch jeder Arbeiter in der pathologischen Histologie und speciell in der Onkologie zugeben, dass dieses Signalement manchesmal im Stiche lässt. Drei anatomische Eigenheiten sind an den epithelialen Zellen und ihren Abkömmlingen besonders hervorgehoben worden, die Grösse ihres Körpers und ihres Kerns, die vollständige Isolirtheit jeder einzelnen Zelle gegenüber der anderen, der Mangel jedes verbindenden Fortsatzes und endlich das

[1]) Waldeyer, Die Entwickelung der Carcinome. Dieses Archiv Bd. 55. S. 77.

Fehlen jeder Zwischensubstanz im Sinne der Intercellularsubstanz bei der Gruppe der Bindesubstanzen. Zarteres Protoplasma, kleinere Kerne, Fortsätze und Zwischensubstanz würden andererseits die sog. Parenchymzellen documentiren. Schärfer noch sollen sich gewisse pathologische Veränderungen als Unterschiede geltend machen, da eine Reihe von Umwandlungen, wie die schleimige und die hornige, nur den epithelialen Zellen zuzukommen scheinen. Allein es kann das nicht etwa auf die physiologische Thätigkeit und somit in letzter Instanz wieder auf die anatomische Besonderheit des Baues zurückbezogen werden, so dass also auch pathologische Schleimbildung deshalb nur bei Epithelialzellen vorkommen könne, weil physiologische Schleimbildung nur eine Leistung von Epithelien ist, denn die Fettmetamorphose, die ja auch physiologisch nur ein bei Drüsenzellen vorkommender Vorgang ist, wird pathologisch auch bei Parenchymzellen beobachtet. Allein auch die rein histologischen Unterschiede sind, wie gesagt, nicht im Stande, dem Beobachter jederzeit ein sicherer Führer in der Unterscheidung der ihm vorkommenden Formen zu sein. Das entschiedenste Beispiel darin geben die Deciduazellen, die von den Bindegewebszellen der Mucosa des Uterus gebildet, weder an Grösse des Körpers noch an Deutlichkeit des Kerns den Epithelzellen nachstehen, noch sich jemals im Besitze eines Fortsatzes befinden, noch auch Zwischensubstanz bilden. Auch sie weisen zwischen sich nur eine Kittsubstanz auf. Wir werden später noch andere Zellen kennen lernen, die das Alles auch zeigen.

Ich habe daher, da die Haut und Schleimhautkrebse nicht sehr günstige Exemplare zur Entscheidung in dieser Frage sind, diese Untersuchungsobjecte in der letzten Zeit mit anderen vertauscht. Ich bin zu einer dritten Serie von Erscheinungen des Krebses auf bindegewebigem Boden übergegangen, zu den krebsigen Umwandlungsformen der Geschwülste. Von jeher schienen mir die Degenerationen der Geschwülste nicht minder grosses Interesse in histologischer Beziehung zu haben, als sie practisch eine enorme Wichtigkeit in sich schliessen. Mit der Aufstellung vom sog. Bindegewebskrebs konnte ich mich nie, ich möchte sagen aus logischem Bedenken, befreunden. Es geht doch schwer, neben dem allein zulässigen histogenetischen Gesichtspunkt noch ein anderes Eintheilungsprincip zu adoptiren und zudem eines aus der Praxis.

Der klinische Begriff des Krebses ist doch ein gar zu unzuverlässiger, zudem so ist man damit gezwungen nicht etwa einige weiteren Eigenschaften dem früheren Genus als zur Begründung einer Varietät beizufügen, sondern man muss den ganzen Boden verlassen. Man hat es mit gar keinen epithelialen Bildungen mehr zu thun, sondern mit anderen Zellformen und sollten diese auch den Bindesubstanzzellen nicht ähnlich sein, so sind es doch jedenfalls auch keine Epithelzellen weder in Form noch Abstammung. Man ist aber auch gezwungen, eine ganz bunte Reihe von histologisch heterogenen Geschwulstformen hier einzutragen und namentlich alle Lymphosarkome hier unterzubringen. Es ist eigentlich die Annahme eines Bindegewebskrebses eine einfache Folge eines allzustarren histologischen Zwanges und führt alle Consequenzen eines zu stark angestrebten Princips mit sich. Um zu vermeiden, dass in die Epithelien vom reinen Wasser aus dem Horn und Darmdrüsenblatt keine Vermischung mit anderen Formen stattfinde, hat man lieber die sich aufdrängenden histologischen Thatsachen in zweite Linie gestellt und dafür dem klinischen Begriff Concessionen gemacht auf Kosten einer logischen Systematisirung. Der Faserkrebs, der Markschwamm, können ebensogut Krebse wie der Cylinderepithelialkrebs sein und wenn sie sich in drüsigen Organen entwickeln, so können sie ebenso gut von dem Drüsengewebe dieser Organe ihren Ursprung nehmen wie die Haut und Schleimhautkrebse von den Deckepithelien. Ihre Zellen können dabei kleiner sein wie die schön entwickelten auf Haut und Schleimhaut, allein die aus Drüsengewebe heraus sich entwickelnden Krebse haben meist etwas kleinere Elemente als die aus Deckepithelien stammenden und oft finden sich dabei Krebsformen, welche nur durch ihre unzweifelhafte Abstammung aus drüsigem Gewebe ihr Nationale documentiren können, da sie so kleine, unentwickelte Zellen mit kleinen Kernen zeigen, dass von diesen aus ihre richtige Classification nicht möglich gewesen wäre. Der alveolare Bau kann auch nie als Kriterium für die Krebsbildung aufgestellt werden, weil wir bezüglich dieser früher so sehr betonten Form in der Structur nun eine Reihe von differenten Geschwülsten [Billroth [1])] kennen gelernt haben, welche ähnliche Structurverhältnisse aufweisen. Zunächst geschah

[1]) Billroth, a. a. O. S. 105.

das beim Sarcom, dann aber auch bei anderen, wie bei Lymphomen und Lymphosarcomen und gewiss gehört auch ein Theil der als Endothelcarcinom beschriebenen Geschwülste daher. Waldeyer[1]) macht darauf aufmerksam, dass manche dieser Geschwülste als plexiforme Angiosarcome aufzufassen seien, deren zellige Elemente oft zu concentrisch geschichteten Körpern zusammengelagert und von den Perithelzellen der kleinsten Gefässe abzuleiten sind. Nur das Vorkommen der epithelialen Zelle kann das Entscheidende für den Krebs abgeben, sei es durch Nachweis des Herkommens, sei es durch Nachweis der Form. Alle die Geschwülste, welche in den Bindegewebskrebs mit aufgenommen werden müssen, sind entweder 1) von vornherein keine Krebse, sondern ursprüngliche oder durch Degeneration gewordene Sarcome, allerdings oft mit ausgezeichnet alveolärer Structur und epithelioiden Zellen, wie sie auch andere zum Beispiel lymphatische Neubildungen oft zeigen. Oder es sind 2) wirkliche Krebse von vorn herein ihrem Ursprung nach, nur dass sie in der That nicht selten sehr unentwickelte epitheliale Elemente in sich tragen. Oder endlich 3) es sind von vorn herein gar keine Krebsbildungen, sondern andere Neubildungen der verschiedensten Art, die nur erst später ebenso zu Krebs wurden, wie die erste Reihe zu Sarcomen. Die erstere und die letztere Serie können sich in Organen mit Drüsengewebe oder auch in solchen ohne dieses entwickeln, die mittleren nur immer in epitheltragenden Organen. Von dieser letzten, das heisst dritten, Serie sollen nun diese Zeilen noch weiter handeln, da sie es vorzüglich sind, die meiner Meinung nach den Streit über Krebs und dessen verschiedene Formen und deren Abstammung zu klären im Stande sind, wenn sie auch den alten Kampf über die Entstehung und die Neubildung der Epithelien überhaupt nicht zu entscheiden vermögen.

Um die ganze Breite der in meine Auffassung über diese besondere Art der Krebsbildung gehörigen Formen zu durchlaufen, sollte ich eigentlich ausserdem noch Beispiele sowohl von primärem Krebs in bindegewebigen Theilen als auch die Form der infectiösen Umwandlung des umgebenden Bindegewebes durch die vordringenden epithelialen Zapfen hier vorführen. Allein die erste dieser Formen ist entschieden sehr selten und ich habe aus der letzten

[1]) Waldeyer, a. a. O. S. 133.

Zeit keine solche zur Untersuchung bekommen. Von den älteren in unserer Sammlung unter dieser Firma befindlichen wage ich keine beizuziehen, da ich zu wenig Garantie für die vorhergegangene Krankheitsgeschichte habe. Von der zweiten Form sehe ich ab, da sie schon zu oft beschrieben worden ist und auch ich[1]) über diese Verhältnisse das Nöthige angegeben habe. Ueber die krebsige Degeneration der Geschwülste aber habe ich neben manchen älteren Präparaten auch einige neuere wieder zur Untersuchung erhalten, von denen ich versichert bin, dass hier keine Krebsmetastase vorliegt. Ich erlaube mir nun die anatomische Beschreibung einiger dieser Fälle hier folgen zu lassen.

1. Fall.

Von den älteren in unserer Sammlung befindlichen möchte ich auf einen schon früher beschriebenen Fall hier zurückgreifen, da ich glaube Grund zur Annahme zu haben, dass derselbe sowie die ganze Arbeit[2]), in der er niedergelegt ist, wenig bekannt wurde. Es handelt sich um ein Osteoidchondrom der Schilddrüse mit krebsiger Degeneration. Es fand sich diese Geschwulst bei einer 40jährigen Frau und hatte die Länge von 5 Zoll und die Breite von 3 Zoll. Ein Durchschnitt zeigte die schmalere untere Hälfte aus homogenem derbem Gewebe (Osteoidchondrom), während die grössere obere Hälfte sich von weicher Consistenz, gelblich-weissröthlicher Farbe und maschiger Structur erwies, aus der sich ein Saft auspressen liess. Mikroskopisch zeigte der untere Abschnitt in einer meist homogenen Intercellularsubstanz rundliche und spindelförmige Zellen, wogegen der andere Theil in den weichsten Abschnitten ein feines vielmaschiges Netzwerk bot, in welchem grosse epitheliale Zellen lagen. Die Partien dazwischen lassen sich gradatim in Zonen abtheilen, die von dem letzteren Gewebe aufsteigend zu den weicheren alle möglichen Uebergangsformen darstellen. Zunächst Erweiterung der Spalträume zu schlauchförmigen Figuren, dann zu förmlich lacunären Räumen. In diesen liegen Massen junger, runder Zellen. Dann Fortschreiten in der Erweiterung dieser Hohlräume und in demselben Maasse Rarefaction der Intercellularsubstanz. Füllung der grösseren Hohlräume mit Zellen, welche an Grösse die Bindesubstanzzellen weit übertreffen, aber noch die Form derselben haben. Endlich angrenzend an die ganz weiche Zone grössere Zellen mit grossem Kern und mehr epithelialem Charakter. Dabei die Maschenlücken schon gross und die Balken schon sehr dünn.

Es war das ein Fall, bei welchem die successive Entwickelung in ausgezeichnet deutlicher Weise studirt und demonstrirt werden

[1]) Lehrbuch der allg. path. Anatomie. S. 423.

[2]) Rud. Maier, Pathologisch-anatomische Notizen. Eine Festschrift. Freiburg 1867. Ich bringe oben nur die hauptsächlichsten Data, für das Detail muss ich auf den Aufsatz selbst verweisen.

konnte und obgleich mir damals die ganze Tragweite der Beobachtung noch nicht klar war, so drängte sich mir das charakteristische Aussehen der einzelnen Uebergangsformen doch so deutlich auf, dass ich dort schon das Geschehen in folgenden Worten formulirte: Diese Wucherung nimmt Ueberhand auf Kosten des Intercellulargewebes und in demselben Maass als die Zellen ihren parenchymatösen Charakter als Bindesubstanzzellen verlieren und die neue Anbildung von Intercellularsubstanz von ihnen aus und durch sie geringer wird und endlich unterbleibt, in demselben Maass tritt die Lücken- und Maschenbildung und der epitheliale Charakter der Zellen in den Vordergrund. An manchen Stellen könnte man den sarcomatösen Charakter der Umbildung urgiren, an anderen aber tritt die Krebsbildung mehr in den Vordergrund und es ist dieses bei weitem das Vorherrschende. — Zum Schlusse muss ich noch erwähnen, dass bei dem betreffenden Individuum nirgends weder eine andere Neubildung noch ein Krebs an irgend einem Organe vorhanden war.

2. Fall.

Enchondrom der Niere mit krebsiger Degeneration. — Der Fall stammt von einer 42jährigen Frau, welche längere Zeit vor ihrem Tode an Blutharnen und Lendenschmerzen in der linken Nierengegend gelitten hatte, in der letzten Zeit hatte sie häufig starke Athemnoth. Sie starb rasch und die Section wies Oedem von Gehirn und Lungen neben chronischem Bronchialkatarrh und parenchymatöser Nephritis rechterseits nach. Neubildungen irgendwelcher Art fanden sich nirgends im Körper. — Am convexen Rand der linken Niere ragt eine kleinapfelgrosse Geschwulst hervor, welche zur Hälfte über das Niveau erhaben ist, zur anderen Hälfte im Parenchym des Organes eingebettet liegt. Dieselbe ist an ihrem hervorragenden freien Abschnitt überall von der Kapsel umfasst und zeigt eine höckerige Oberfläche. Die Farbe ist grauroth, die Consistenz verschieden, an einigen Partien härtlich, an anderen weich. Ein parallel mit der Längsaxe der Niere senkrecht auf den Hilus gehender Durchschnitt zeigt die Geschwulst so tief in das Parenchym eingesenkt, dass dieselbe unten an die Nierenkelche anstösst, von denen sie nur durch eine Fettlage getrennt ist. Die harnabführenden Wege dieser Niere sind überhaupt von dichten Fettmaschen umlagert. Der Tumor zeigt fast überall eine deutliche Grenzlinie zwischen Nierengewebe und Neubildung, namentlich tritt das auf der Schnittfläche scharf hervor, weniger an der äusseren Oberfläche, wo besonders nach rückwärts die Grenze ganz verwischt ist. Auf der Schnittfläche des Tumor kann man nach Farbe und Consistenz zwei Abtheilungen unterscheiden, eine breitere peripher gelegene, welche fast in einem Halbbogen nach aussen die andere umgiebt und eine kleinere tiefer sitzende, im Parenchym eingelagerte, etwa nussgrosse. Erstere ist fast durchweg roth bis in das tief Dunkelrothe und mit

Ausnahme einiger Stellen weich, körnig, letztere ist grauroth bis weissgrau und meist hart, homogen, selbst spiegelnd. In der peripher gelegenen Substanz zeigen sich neben einigen Erweichungsheerden auch beträchtliche Hämorrhagien im Gewebe, die frisch die tiefrothe Farbe und das krümliche Verhalten des geronnenen Blutes, erhärtet jene festen, glänzenden, glatten Schnittflächen geronnener Massen boten. In dem tiefer gelegenen derben Abschnitte des Tumor finden sich central und ganz nach unten gelegen ebenfalls zwei erbsengrosse, weiche und röthlich gefärbte kleine Heerde. Der feste Kern der Geschwulst demonstrirt sich in den mikroskopischen Präparaten als aus Knorpelgewebe bestehend. Es ist ein Faserknorpel, nicht feinfaserig sondern mit starren, breiten, bandartigen Faserzügen, die bald parallel laufen, bald sich durchkreuzen. In den Interstitien zwischen diesen oft fast lamellenartig auftretenden Fasern liegen, in spindelförmige Spalträume eingebettet, kerntragende Zellen, rundlich und spindelförmig, meist etwas moleculär getrübt. Der peripher gelegene Abschnitt zeigt zwei wesentlich verschiedene Gewebsformen. Die eine besteht, wie schon aus den makroskopischen Ansehen zu erwarten stand, aus den Elementen extravasirten Blutes, der andere nur aus Zellen. Diese letzteren Zellen haben die mannichfaltigsten Formen, rundlich, mit einem oder zwei Ausläufern, dreieckig polygonal. Die meisten aber haben eine plattgedrückte Gestalt, einen grossen deutlichen Kern und sind stark moleculär getrübt. Ihre Grösse beträgt 0,165 Mm. durchschnittlich. Zwischengewebe lässt sich im Ganzen nur spärlich auffinden, wenn welches sich zeigt, sind es feine, scharf contourirte, derbe Bälkchen, homogen aussehende, helle, feine Faserzüge, welche aber nirgends zu deutlichem Maschengewebe zusammentreten. Ganz von denselben mikroskopischen Elementen zeigt sich die Zusammensetzung der zwei weicheren Stellen innerhalb des harten unteren Geschwulstabschnittes. Die Grenzlinie einerseits zwischen der peripher gelegenen Partie in das harte Centrum, andererseits der kleinen weichen Heerde in das umgebende feste Gewebe ist an einzelnen Stellen makroskopisch sehr scharf, an anderen sehr allmählich und verloren. Ganz demgemäss treten auch die mikroskopischen Bilder zu Gesicht. An den einen Stellen stösst das eine Gewebe unvermittelt an das andere, wieder an anderen sind förmliche histologische Uebergänge zu constatiren. Nach den mikroskopischen Erfunden besteht, wie oben erwähnt, der tiefere, feste Geschwulstabschnitt aus Knorpelgewebe und zwar aus ziemlich derbem Faserknorpel mit relativ kleineren meist spindelförmigen Zellformen, wir hätten also hier ein Enchondrom der Niere vor uns. Der peripher gelegene Geschwultabschnitt ist in seinem histologischen Charakter als Krebs aufzufassen, denn dafür spricht der Aufbau aus Zellen von der erwähnten Form. Man hätte also somit eine Geschwulst vor sich, deren verschiedene Abschnitte aus zwei sehr differenten Gewebsformationen bestehen, einerseits aus Knorpelsubstanz, andererseits aus epithelialem Gewebe. Es kann sich hier natürlich nicht um das neben einander Vorkommen zweier gegenseitig unabhängiger Geschwulstarten handeln, denn beide bilden eine in sich geschlossene Geschwulst. Es kann sich nur handeln entweder um einen Krebs, dessen bindegewebige Maschenbalken gelegentlich eine Verknorpelung eingegangen sind oder um ein Enchondrom, das krebsig degenerirte. Die erstere Ansicht ist hier nicht zulässig, da es sich bei dieser Geschwulst nicht um das wohl vorkommende gelegentliche Sclerosiren eines bindegewebigen Krebs-Maschen-

gerüstes handelt, sei es nun in eine derbe fibröse oder cartilaginöse Gewebsform. Das Alles ist freilich schon beobachtet worden, aber doch mit Unterschied. Erstens tritt es gewöhnlich nur in einzelnen, gegenüber der ganzen Geschwulst kleinen, zerstreut liegenden, inselartigen Heerden auf, wo eben stärkere Knotenpunkte des Maschennetzes sich vorfinden, also immer nur der Grösse dieser entsprechend. Es sind die Fälle, wo grössere zusammenhängende Massen dieses Gewebes neben carcinomatöser Neubildung sich vorfanden, doch höchst selten und entweder nur an Tumoren, welche vom Knochensystem namentlich Periost ausgehen oder es sind solche, welche in der That besser als degenerirte Enchondrome aufzufassen sind. Dass aber Enchondrome und Osteome nicht selten diese Veränderung in ihrem histologischen Bau und somit auch in ihrer klinischen Bedeutung eingehen, ist durch die Beobachtung häufig genug constatirt. In diesem Falle handelt es sich um das Auftreten des Knorpelgewebes in einer Geschwulst der Niere, wobei dieser Gewebsantheil nicht etwa nur zerstreute, kleine Punkte occupirte, sondern nahezu die Hälfte der ganzen Geschwulstmasse repräsentirt und in der Tiefe sitzend mitten im Gewebe gelagert ist, während die krebsig gebauten Partien nach aussen sich peripherisch um diesen fundamentalen Theil gleichsam anschliessen. Es ist nicht wohl anzunehmen, dass sich eine Neubildung in der Rinde der Niere gebildet hätte, die einerseits als reiner Krebs nach aussen gewachsen, andererseits als Enchondrom gegen die Marksubstanz vorgeschritten wäre. Wollte man aber das annehmen, dann würde man dennoch das central im Knorpelgewebe gelegene Stück krebsiger Structur, das ringsum von Knorpelgewebe umfasst, nur aus diesem entstehen konnte, als Degeneration dieser Geschwulstform auffassen müssen. Das Entscheidende ist aber wohl, dass im Falle des Nebeneinanderbestehens oder im Falle der Annahme einer Sclerosirung des Maschengerüstes beide Gewebe, Krebs und Knorpel, unvermittelt neben einander anstehen müssen, im anderen Falle des Auseinander-Entwickelns, der Degeneration, Uebergänge sich constatiren lassen müssen. Das lässt sich in der That constatiren und zwar nicht etwa nur da oder dort, sondern diese Bilder des Uebergangs sind das wahrhaft Charakteristische an diesem Knorpelgewebe. Es gewinnen somit diejenigen Stellen der Geschwulst, wo die Grenze zwischen dem enchondromatösen und dem krebsigen Geschwulstantheil nicht scharf, sondern verloren sich darstellen, eine besondere Bedeutung. Dazu kommt noch, dass eben dieser besondere histologische Charakter des hier vorkommenden Knorpelgewebes andererseits wieder geradezu die Annahme ausschliesst, als ob dieser Knorpel nichts anderes sei als eine Sclerosirung des früher bindegewebigen Maschengerüstes. Denn in diesem Falle wäre diese Stelle als eine Art Narbengewebe aufzufassen, welches auch durch derbe, schwielige Beschaffenheit, jedenfalls aber durch Mangel jener Proliferationserscheinung sich auszeichnen müsste. Gegentheils aber sieht man an diesen Grenzen die Spalträume des Knorpels grösser, länger und breiter, es treten kleine rundliche Zellen reichlich darin auf. Wieder an anderen Stellen sind diese Spalträume nicht mehr isolirt, durch knorpelige Zwischensubstanz auseinander gehalten, sondern sind durch ihre Ausläufer mit einander in Verbindung getreten, ja sie bilden endlich über eine gewisse Strecke in netzförmigen Bildern ein unter sich communicirendes kleines Spalt- und Hohlraumsystem. In den erweiterten Hohlräumen treten immer deutlicher runde, junge

Zellformen auf. Endlich fliessen solche kleinere Hohlräume durch Auflösung der Zwischensubstanz zusammen und bilden grössere Lacunen, bis endlich die Zwischensubstanz ganz verschwindet oder nur noch in kleinen, feinen, starren Bälkchen vorhanden ist. Dabei haben sich dann in diesen Erweichungsstellen Massen von jungen Zellen eingestellt. Dieselben tragen zum Theil vollkommen die Charaktere junger indifferenter Zellen, zum Theil sind es grössere Rundzellen mit stärkerem moleculär getrübtem Körper aber immer nur einem Kern. Endlich finden sich noch grössere Formen, platter Gestaltung, polymorph, mit einem grossen, oder auch zwei Kernen und endlich Gruppen von mosaikartig zusammengelegten, polygonalen, durch eine Kittsubstanz verbundenen Zellen mit grossem Kern. Hier stellt sich uns vollendetes Plattenepithel dar. — Es ist dieser Fall noch durch eine Besonderheit ausgezeichnet, die ihm schliesslich auch allgemein einen bestimmten Charakter gab. In den sich bildenden Lacunen treten nehmlich Gefässe auf und es gewinnt so diese Art der bestehenden Umwandlung ganz das analoge Verhalten wie bei der normalen Ossification der präformirten Knorpeltheile des Skelets. Wie sich dort durch Erweichung und Auflösungsprozesse des hyalinen Knorpels jene Brutstätten bilden, aus denen die Osteoblasten hervorgehen, so hier die neuen Gewebstheile, einerseits Gefässe, andererseits die Zellen der späteren Krebsbildung. Aber auch bei dem periostealen Wachsthum der Knochen finden wir innerhalb des primären Ossifications-Balkennetzes, den späteren Grundlamellen, die noch weichen Heerde, in die vom Periost her sich Gefässe einsenken oder neu entwickeln, in denen sich Zellen bilden, um die Ausfüllungsmassen der Haversischen Lamellensysteme zu schaffen. In allen diesen Fällen handelt es sich um histologische Umwandlungen, aus denen neues Gewebe hervorgeht, dort nach präexistirenden typischen Gesetzen der Anbildung und des Wachsthums, hier parasitär mit Verletzung dieser Gesetze mit atypischem Wachsthum. In Folge der sehr reichlichen Gefässbildung und der durch Schwund der derben Gewebspartien und gleichzeitig einhergehende Zellenbildung bewirkten Consistenzverminderung des Gewebes traten wohl die Hämorrhagien ein, welche überall die weichen neugebildeten Massen durchsetzt hatten. Dabei liessen sich die Veränderungen der Blutkörperchen und der Geschwulstzellen und so die Formen der daraus resultirenden Pigmentirung sehr schön verfolgen. An vielen Punkten, wo offenbar die Blutung eine sehr neuerliche war und wo die Färbung auch noch als sehr diffuse gleichmässige auftrat, fand man das ganze Gesichtsfeld nur bedekt mit dicht an einander gebackenen rothen Blutkörperchen. An anderen Stellen war die Färbung ungleich und fleckig und es traten dabei die Blutkörperchen auch mehr heerdweise in grösseren und kleineren Gruppen beisammen liegend auf. Sie waren dunkler gefärbt, geschrumpft, enge an einander gepresst und stellten oft nur eine drusige, körnige, dunkelrothe Masse dar, an der die früheren einzelnen Elemente nur noch spärlich zu erkennen waren. An wieder anderen Stellen, wo die Färbung auch wieder eine diffusere, aber etwas hellere war, sah man keine rothen Blutkörperchen mehr, wohl aber Pigmentirung der neugebildeten Zellen. Dieselbe trat entweder in der Form ein, dass nur der grosse Kern stark roth gefärbt war oder auch Theile des Zellenleibes oder endlich das ganze Protoplasma so diffus, dass der Kern nur noch undeutlich zu erkennen war. Dabei erschien der Farbstoff gleichmässig oder schwach körnig. In anderen

Fällen fanden sich sehr grosse Zellen, welche eine Reihe, 2—20 und noch mehr rothe Blutkörperchen eingeschlossen enthielten. Dieselben standen oft so dicht, dass vom Protoplasma und Kern der Zelle nichts mehr zu sehen war, bald war der Einschluss in die Zellenmasse und der Kern der Zelle noch sehr deutlich.

Es lässt sich somit auf Grund der geschilderten Erfunde die Veränderung in der Niere nur so auffassen, dass sich hier ein Enchondrom entwickelt hatte, das später degenerirt war. Mit Rarefaction des interstitiellen Gewebes, Erweiterung der Safträume, Wucherung der Zellen begann diese Umwandlung. Aus der Masse der neugebildeten jungen Zellformen, welche sich durch Vergrösserung und Vermehrung wie eine sarcomatöse Bildung darstellten, entwickelten sich an den der Peripherie zugekehrten Partien, aber auch mitten im Knorpelgewebe, inselförmig, Epithelialzellen, welche damit und durch ihr rascheres Wachsthum der Geschwulst den Charakter einer atypischen, epithelialen Neubildung, einer Krebsbildung, gaben.

3. Fall.

Enchondrom vom Unterhautbindegewebe (Haut der linken Thoraxseite eines 50jährigen Mannes) mit krebsiger Degeneration. Exstirpation der Geschwulst. Vollkommenes Wohlsein des Mannes seit dieser Zeit (ungefähr ½ Jahr).

Die Geschwulst sass unter dem Schlüsselbein nahe der Achselhöhle, hatte die Grösse einer Wallnuss, war härtlich anzufühlen, die Haut darüber war vollkommen intact und liess sich nach allen Richtungen über den Tumor verschieben. Bei der Wegnahme der Geschwulst zugleich mit der Haut durch einen Ovulärschnitt fand sich, dass dieselbe die Grenze des subcutanen Gewebes nicht überschritten hatte und mit breiter Basis auf der unterliegenden Fascie aber nicht in Verbindung mit derselben aufsass, so dass ihre Auslösung sehr leicht war. Ein Medianschnitt durch den Tumor liess nun noch deutlicher erkennen, dass die Haut mit demselben in keinerlei Connex stand und nicht nur leicht sich darüber hinwegschieben liess, sondern überall so lose aufsass, dass die Ablösung davon mit den Fingern bewerkstelligt werden konnte. Eine eigene Kapsel der Geschwulst war nicht vorhanden, sowohl mit der Haut als mit der Unterlage war die Masse durch lose Bindegewebsfäden in Verbindung und Bindegewebe umhüllte auch überall dieselbe, da mehr, dort weniger, da locker, dort fester. An vielen Stellen ging das Bindegewebe mit faden- oder bälkchenartigen Ausstrahlungen in das Innere der Geschwulst, dort sich vielfach theilend und gegenseitig sich wieder verbindend, so dass die Fläche des Durchschnittes ein feines weisses Fächerwerk wie eine Grundlage der ganzen Masse erkennen lässt. Am meisten entwickelt zeigt sich eine kapselartige Abgrenzung noch an der Basis, aber nicht durch das subcutane Gewebe gebildet, sondern durch eine hautartige Zone der Geschwulst selbst, welche durch ihre graue Farbe und grössere Derbheit deutlich gegen das weisse lockere Bindegewebe sich abhebt. Doch auch hier gehen einerseits Bindegewebsbälkchen von aussen auf die Kapsel über und treten andererseits von dieser Fortsetzungen

nach innen in die Geschwulst ein. Diese selbst zeigt auf der Schnittfläche folgendes Bild. Kern und Mittelpunkt sowie auch Hauptmasse der Geschwulst bildet Knorpelgewebe. Dasselbe ist namentlich in den centralen Theilen bläulich, spiegelnd, homogen und bildet dort eine grössere zusammenhängende Masse, an anderen Stellen ist es graulich-gelblich aber immer noch mit homogener glatter Fläche. Dieses Knorpelgewebe erstreckt sich auf etwa ¾ des Umfanges der Geschwulst bis an die Peripherie derselben. Oben auf der Mitte der Geschwulst liegt, einen förmlichen Gipfelpunkt darstellend, ein linsengrosses, gelbliches Stück Knorpel, das durch seine Färbung gegen das anstossende grauliche Knorpelgewebe sowie durch seine Prominenz sich abhebt. Gegen die Basalpartie der Geschwulst, etwa noch ¼ der Masse ausmachend, ist das Gewebe weisslich, weicher und enthält nur einzelne eingesprengte Knorpelinseln oder einzelne balkenartige Ausstrahlungen dieses Gewebes. Hier ist das Bindegewebe deutlicher, das in der oberen Geschwulstzone nur in Form einzelner, weisser Bälkchen noch zu verfolgen ist. Eine zweite Eigenthümlichkeit des Tumor ist die vielfache Lückenbildung auf der Schnittfläche, welche, da die Grenzen dieser Lücken meist mit deutlichen weissen Linien eingefasst sind, ebendadurch auch den Eindruck eines Maschenwerkes hervorrufen. Nur der mittlere bläuliche Kern des Knorpelgewebes hat diese Porenbildung nicht, sonst tritt dieselbe aber überall auf sowohl in den gelblichen wie graulichen Knorpelpartien als auch in dem weisslicheren graulichen Gewebe. In den graulichen Knorpelmassen ist es um so deutlicher, als dort die Lücken oft durch jene weisslichen Säume umfasst erscheinen. — Die mikroskopische Untersuchung bestätigt nun das äussere Aussehen, indem das Hauptgewebe sich als vollkommenes Knorpelgewebe herausstellt. In den (bläulichen) mittleren Theilen als wirklich homogener, in den anderen (gelblichen oder graulichen) Partien als Faserknorpel aber meist mit breiten, homogenen, lamellenartigen Zügen. Die Knorpelzellen sind bald die charakteristischen grossen Gebilde mit der Kapselbildung in rundlichen oder ovalen Figuren, bald treten sie in kleineren Formen, länglichen, spindelförmigen Gestaltungen und ohne deutliche oder ohne jegliche Kapselbildung auf und unterscheiden sich nur durch ihre Grösse von den ähnlichen rundlichen oder spindelförmigen Einlagerungen des Bindegewebes. Ich muss nun hier bemerken, dass jene obengenannten Lücken sich auf dem frischen Durchschnitte nur an wenigen Stellen als wirkliche kleine Höhlungen darstellten, an allen anderen aber nur jene weisslichen Einsäumungen kenntlich waren, da die Lücken von weichen ausschälbaren Massen erfüllt waren. Nach öfteren Manipulationen und Untersuchungen erst bildeten sich die wirklichen Lücken, da die Inhaltsmassen herausgefallen oder herausgenommen waren. Untersucht man diese weichen Massen, so ist man erstaunt, in denselben das ausgesprochendste Plattenepithel zu finden, wie man es schöner und deutlicher in der Mundhöhle nicht finden kann. Grosse Zellen, vollkommen platt, mit fein moleculärer Bestaubung des Protoplasma und mit grossem hellem Kern und Kernkörperchen. So in diesen Formen treten die Inhaltsmassen, ganz oder zum grössten Theil und aus den verschiedensten Punkten der Geschwulst, dem Untersuchenden regelmässig entgegen. Ausserdem finden sich aber auch noch andere Formen theils in den Lücken, theils im Knorpelgewebe, welche nicht minder wichtig sind. Ich will mit den Bildern im Knorpelgewebe beginnen. In den von Lücken

durchsetzten Partien des Knorpels und besonders in den an solche Lücken anstossenden Theilen findet man ein ähnliches Verhältniss wie an dem beschriebenen Knorpelgewebe aus der Niere. Auch hier sind die Spalträume des Gewebes, in welchen die Protoplasmagebilde liegen, grösser, die Zellen deutlicher, mehrere Kerne mit nur geringer Umhüllung liegen bei einander in solchen erweiterten Spalten, dann findet man solche mit drei bis vier und noch mehr deutlichen Zellen, Rundzellen mit Kern und endlich grosse, geräumige Lacunen, rundlich, oval, birnförmig, spindelförmig mit ganzen Haufen von eingelagerten Rundzellen. Diese übertreffen an Grösse nun bei weitem die ursprünglichen kleinen granulationsartigen Rundzellen und bilden Rund- und Ovalzellen, welche fast die Grösse von Deciduazellen annehmen. Aehnliche solche Zellen finden sich aber auch einzeln im Knorpelgewebe. Man kann auf Balken des Knorpels stossen, wo er nur noch faseriges Zwischengewebe zeigt und in dasselbe eingelagert grosse ovale Zellen, einzeln, mehrere, endlich so zahlreich, dass nur wenig Intercellularsubstanz dieselbe trennt. Eine Strecke weiter und man hat kein Zwischengewebe mehr und Zelle liegt an Zelle. Sowohl von den vorhin beschriebenen Nestern von grossen Rundzellen in den Lacunen als auch von diesen grossen Ovalzellen aus geht es dann continuirlich in die Lager der epithelialen Zellen über. Oft schiebt sich auch noch eine Zwischenlage grosser polygonaler Zellen mit grossen runden Kernen ein, welche durch Kittsubstanz zu einem schönen Mosaikbild sich vereinigt zeigen. Ueberall da, wo der Knorpel in diese Veränderung eingeht, wird seine Intercellularsubstanz, wo sie homogen war, gefasert, wo sie starre Faserung zeigte, in ein weiches, dem fibrillären Bindegewebe ähnliches Gewebe umgewandelt, während die Spalträume sich erweitern. Daher zeigen sich auch jene Lücken im Knorpel von den helleren Säumen umfasst. — In den unteren Partien der Geschwulst, wo weniger Knorpelgewebe und mehr weissliches, weiches Bindegewebe sich findet, sind die Bilder dennoch ganz dieselben. Es findet sich nur hier entweder vollkommenes Bindegewebe, Maschen bildend, oder ein Mittelbild zwischen Binde- und Knorpelgewebe, welches die kleinen Höhlungen einschliesst. In diesen treten aber ebenso die verschiedenen Kategorien von Zellen auf, kleine, runde, einkernige, den Granulationszellen ähnliche Gebilde mit geringem Protoplasma, grosse Rund- und Ovalzellen, auch nur mit einem Kern, polygonale Zellen mit grossem Kern und endlich jene deutlichen Plattenepithelien. Es ist hier schwer zu entscheiden, ob man es mit schon aufgelöstem Knorpel zu thun habe oder ob hier Bindegewebe selbst schon, ehe es zu Knorpel geworden, diese merkwürdige Umwandlung und Einlagerung erfahren habe.

Fassen wir auch hier das Bild zusammen, so haben wir es wieder mit einem ausgesprochenen Enchondrom zu thun und zwar hier mit einem subcutanen. Wir finden aber noch ausserdem so sehr differente morphologische Gebilde, wie die Epithelialzellen, die so gar nicht in das übrige Bild passen. Es ist absolut nicht zulässig anzunehmen, weder dass hier die Geschwulst ursprünglich doch von der Haut ausgegangen sei, noch dass sie nachträglich sich dabei betheiligt habe. Die Haut ist, wie ich schon oben bemerkte,

vollkommen intact, lässt sich überall losschälen und steht mit der Geschwulst nirgends in Zusammenhang. Etwaige abgeschnürte Reste des Epithelialgewebes im Unterhautbindegewebe, von wo die Geschwulst ausging, liegend und später in Wucherung kommend, anzunehmen, steht natürlich Jedem frei, wenn er lieber einen Punkt als Erklärung heranzieht, der, so möglich oder berechtigt er auch sein mag, doch immer eine vollkommene Hypothese ist. Meiner Ansicht nach sind diese differenten Gebilde alle von einem Punkte aus entstanden und zeigen sich auch in ihrer gegenseitigen Verbindung in so innigem Zusammenhang, dass eine Trennung nur willkürlich wäre. Spindelzellen, Knorpelzellen, runde, junge Granulationszellen, grosse Rund- und Ovalzellen, endlich die Epithelien gehören, wie ich glaube, zusammen und sind Theile einer histologischen Kette, deren einzelne Glieder entwickelungsgeschichtlich zusammengehören.

4. Fall.

Myelogenes Sarcom der Tibia mit krebsiger Degeneration.

Das Präparat, welches mir durch Herrn Prof. Schinzinger gütigst zur Untersuchung überlassen wurde, betrifft das obere Drittel der rechten Tibia eines 21jährigen Mannes, bei dem der Geschwulst wegen die Schenkelamputation im December 1875 gemacht werden musste. Das Individuum, das vor der Operation keine Erkrankung namentlich keine weitere Geschwulstbildung hatte, starb ungefähr ein Jahr später in Folge von Recidiven. Die noch am Knochen befindliche Musculatur ist in hohem Grade gelblich und zeigt dem entsprechend sowohl durch Einlagerung von Fettgewebe zwischen die Bündel als durch fettige Metamorphose der Fibrillen weitgediehene Degeneration dieser Theile. Die Epiphyse ist von der Diaphyse vollständig getrennt, zwischen beide hat sich eine weiche graurötbliche Masse eingeschoben. Dieselbe steht sowohl mit ähnlichen Massen in der Umgebung als mit solchen in der Markhöhle in ununterbrochenem Zusammenhange. Die Rinde des Knochens zeigt sich von der Trennungsstelle zwischen Epiphyse und Diaphyse in einer Ausdehnung von 1 Decimeter nach abwärts ebenso wie das Mark stark verändert. Von dort an aber erscheinen beide wieder normal. Die Rinde wird von dieser unteren Grenze des normalen Zustandes, wo sie vollkommen weiss ist, nicht etwa blos entsprechend dem Laufe nach oben zugleich zunehmend dünner, was nur im Allgemeinen zutrifft, sondern sie zeigt auch noch andere interessante Veränderungen. Es finden sich an ihr einzelne 1—1½ Cm. in der Längenausdehnung haltende Stellen, durch röthliche Färbung, poröses Ansehen und geringere Dicke ausgezeichnet, an welchen Abschnitten auch das Mark meist ein ganz anderes Aussehen hat. Ueber der ganzen krankhaften Ausdehnung des Knochens ist die Markhöhle in ihrem Gitterwerk ausgefüllt mit derselben grauröthlichen, weichen, schwammigen Masse, welche oben zwischen Epiphyse und Diaphyse sich eingedrängt hat. Allmählich nimmt das Gitterwerk ab und endlich ist Rinde

und Markhöhle in der Masse untergegangen. An den durch grössere Porosität ausgezeichneten Stellen der Rinde aber ist das Gitterwerk ebenfalls schon verschwunden, die weiche Masse, welche das Markloch ausfüllt, geht durch grosse Porenkanäle der Rinde in diese hinein und füllt die auf dem Längsschnitt sichtbaren Lücken der Rinde aus. Dadurch eben ist die an diesen Rindenstellen auffällige Röthe, Porenbildung und Verschmälerung hervorgebracht. An vielen einzelnen Stellen hat sogar die Masse die Rinde vollständig durchsetzt und tritt unter dem Periost zu Tage. So ist das Periost allenthalben abgehoben, dabei oft sehr verdickt, da und dort mit Knochenplättchen versehen und geht nach oben in eine vollkommen geschlossene sackartige Hülle über, welche vom Ende der Diaphyse zu dem abgelösten Gelenktheil hinüberreicht und die Continuität herstellt. Innerhalb dieses Sackes, der im Querdurchmesser eine Mächtigkeit von 1 Decimeter besitzt, liegt die Geschwulstmasse, welche aber überall dicht mit dem Periost verbunden ist, nach oben in dem spongiösen Knochen des Gelenktheils sich verlierend und nach unten mit der Markhöhle in Verbindung stehend. Man hat so, von aussen nach innen gehend, an den oberen Partien den äusseren durch das veränderte, verdickte, theilweise verknöcherte Periost gebildeten Sack und in diesem die Geschwulstmasse, an den unteren Partien eine noch erhaltene aber vielfach durchsetzte Knochenrinde von verschiedener Mächtigkeit, hier noch in der normalen Dicke nur mit kleinen Heerdbildungen, dort so oft perforirt und verdünnt, dass sie auf Druck knistert. Nach innen in der Markhöhle wieder die Geschwulst. So hat sich um den oberen Theil der Diaphyse der Tibia eine fast zwei Faust grosse Geschwulst gebildet, die man nach dem eben Geschilderten als einen myelogenen Tumor bezeichnen muss. — Die mikroskopische Untersuchung ergab nun sehr differente und eben dadurch sehr interessante Erfunde bezüglich der die Geschwulst constituirenden Elemente. Die Massen in der Markhöhle enthalten neben Fett und Gefässen in einem spärlichen reticulirten Bindegewebe zahlreiche Zellen. Nur der kleinere Theil wird von lymphatischen Elementen, runden Zellen mit mehreren Kernen, repräsentirt, die weit grössere Masse besteht aus kleinen, runden uni- oder bipolar ausgezogenen Zellen. Diese letzteren stellen entweder kleine Rundzellen oder ausgesprochene kleine spindelförmige Elemente dar, wie man sie auch sonst wohl in Sarcomen vorfindet. In bestimmten Partien des Knochenmarks sind diese Formen die einzigen. An anderen aber treten auch noch weitere Gebilde hervor, welche ihrerseits die lymphatischen Formen ebenso an Grösse übertreffen, als die vorigen hinter denselben zurückgeblieben sind. Es sind das entweder mehrfach ausgezogene Zellen mit 3—4 Ausläufern und grossem Zellenleib und Kern oder grosse rundliche Formen mit ebenfalls sehr bedeutendem Kerngebilde. Letztere erinnern schon an epitheliale Formen durch den grossen Kern und die mehr platte Form. Wieder an anderen Stellen sind dann diese Zellen in der Mehrheit, während die deutlichen kleineren runden oder spindelförmigen Zellen des Sarcoms immer mehr sich verlieren. Ja man kann Stellen des Knochenmarks finden, von denen die unter das Gesichtsfeld des Mikroskops gebrachten Bilder alle Uebergänge aus den kleineren Rundzellen zu den grossen polygonalen platten Zellen oder von kleinen spindelförmigen zu den grossen multipolaren Gebilden zu sehen sind. Das Grösserwerden der Zelle, Ausdehnung in die Länge, Zunahme in der Dicke, das Ueber-

wiegen des Kerns, alle diese Uebergänge werden durch einzelne Zellformen repräsentirt. So trifft man endlich auf Stellen, welche nur Zellen epithelialen Charakters, platte Zellen mit mannichfacher Figuration je nach den Druckverhältnissen, grosse Kerne, keine Ausläufer, vorweisen oder polygonal platte Zellen mit grossen runden centralen Kernen neben einander mosaikartig durch eine Kittsubstanz verbunden. Letztere Formen treten besonders an den Stellen auf, wo die Rinde des Knochens durch röthliche Farbe ausgezeichnet ist und das Knochengewebe sich porös durchlöchert darstellt. Untersucht man solche und im Anschluss daran die durch Perforation der Knochenrinde von innen nach aussen getretenen Stellen der Geschwulst, so finden sich ähnliche Bilder. Die Haversischen Lamellensysteme des Knochens sind an den Einlagerungsstellen verloren gegangen, nur ein Netzwerk der interstitiellen Knochenbälkchen und dieses vielfach unterbrochen und verschmälert weist uns noch Reste des Knochengewebes auf. Die dadurch entstandenen Höhlen zeigen verschiedenen Inhalt. Bald sind die kleinen runden oder spindelförmigen Zellen die Mehrheit mit nur wenigen grösseren runden oder ovalen Gebilden, bald treten diese vorzugsweise hervor und es finden sich grosse runde vielkörnige oder endlich polygonale Formen mit grossem Kern. Untersucht man die peripheren Partien dieser Heerde, so lässt sich zwischen den vollkommen normalen Knochenpartien und den eben geschilderten pathologischen Veränderungen eine Zwischenzone beginnender Umwandlung constatiren. Hier ist der charakteristische Bau der Lamellensysteme noch erhalten, aber die Spalträume zwischen den Lamellen, in denen die sogenannten Knochenkörperchen liegen, sind viel grösser, langgezogen und breiter und in ihnen liegen viele kleine Rundzellen. An anderen Stellen sind mehrere dieser Spalträume unter einander zusammengeflossen und bilden in einem Lamellensystem mehrere grössere Höhlen mit deutlichen runden oder auch spindelförmigen Zellen gefüllt. Von diesen Bildern geht es dann zu den Stellen über, wo die concentrischen Lamellen immer mehr verschwinden, bis, wie in den Heerdbildungen selbst, nur noch ein Gitter- und Bälkchenwerk übrig ist, das ebenfalls reichlich mit Zellen durchsetzt, der zelligen Auflösung schliesslich auch anheimfällt. — Diese Art der Umbildung des Knochens durch Einlagerung von Geschwulstbildungen habe ich noch ausgesprochener bei einem myelogenen Myxom des Femur mit Zerstörung der Knochenrinde und massiger Entwickelung der Geschwulst im Oberschenkel studiren können. Es war das in einem Fall von enormer elephantiastischer Deformation der ganzen linken unteren Extremität eines 40jährigen Mannes, hervorgerufen durch dieses riesige Myxom, das schliesslich vom Knie bis zur Hüfte die ganze Masse des Oberschenkels einnahm. Die Haut war mehrfach rissig, geschwürig, die Muskeln durch Fettmetamorphose atrophirt, die Gefässe erweitert. Innerhalb der Haut fanden sich förmliche seröse Cystenbildungen aus erweiterten Safträumen hervorgegangen. Hier konnte man auf das Deutlichste die allmähliche Rarefaction des Knochens durch Erweiterung der Spalträume, Füllung derselben mit Zellen, Schwund der Lamellen und Entwickelung des myxomatösen Gewebes aus diesen Spalträumen nachweisen. Während die lacunenartigen Räume in der hypertrophischen Haut reichlich mit lymphatischen Zellen erfüllt sich zeigten, traten im Knochen keine derselben auf, es fanden sich nur kleine Granulationszellen und kleine Netzzellen mit Ausläufern. Mit zunehmender gallertiger Zwischen-

substanz entwickelte sich diese zu den grösseren mit ihren Ausläufern untereinander zusammenhängenden, sternförmigen Zellen. —

Ich komme nun zur Beschreibung der Zellen, welche die Masse der grossen Geschwulst selbst zusammensetzen und welche durch ihre grosse Mannichfaltigkeit der Formen besonderes Interesse bieten. An der Basis der Geschwulst, da wo sie unten in die Geschwulstmasse der Markhöhle übergeht und in den inneren Theilen besteht die Masse hauptsächlich aus bald breiten bald schmalen aber immer langen Spindelzellen. Bald ist der kerntragende Körper weniger dicker als die Ausläufer, bald findet sich ein breiter Zellenleib, von dem, rasch sich verschmälernd, fadenartige, langgezogene Ausläufer abgehen. Immer aber sind die Zellen um das 3—4fache grösser und breiter als die Spindelzellen des Bindegewebes. Spärlich dazwischen kleine runde Formen vom Charakter der Granulationszellen. Dann sind zu verzeichnen Riesenzellen von rundlicher oder birnförmiger Gestalt oder auch mit den durch Druck veranlassten polymorphen Bildern. Schon ein- und das anderemal zwischen den genannten Formen, in grösserer Anzahl aber gegen die Peripherie und fast ausschliesslich an den Stellen, wo die Geschwulst, die Epiphyse abhebend, mit der Umgebung in Verbindung steht, finden sich grosse Zellen durch folgende Charaktere markirt. Sie erscheinen nicht mehr ausschliesslich mit dicklichen, rundlichen Körpern, sondern häufig in mehr flächenhaft platten Formen. Sie haben keine fadenförmigen Ausläufer mehr, sondern sind entweder rundlich oder durch Druck in den mannichfaltigsten Formen polymorph. Sie haben einen grossen Kern, der trotz der Grösse der Zelle immer den grösseren Theil des Zellenleibes ausfüllt. Sie sind entweder leicht moleculär getrübt oder zeigen reichliche Fettkörnchenbildung. Endlich liegen sie ohne Zwischensubstanz, auch wo sie nur lose und leicht isolirbar bei einander in Gruppen sich vorfinden.

Ueberblicken wir die verschiedenen Zellenformen, wie solche diese Geschwulst uns vorgeführt hat, so müssen wir besonders dreierlei Formen anatomisch auseinanderhalten. Das sind einmal die kleinen Rundzellen mit deutlichem grossem Kern und geringer Mächtigkeit des Protoplasma, welche wir als Granulationszellen beanspruchen können. Dann die grossen langen Spindelzellen mit den grossen Ausläufern, Formen, wie sie in den Spindelzellen-Sarcomen vorkommen. Endlich die grossen, runden oder polymorphen Zellen mit den grossen runden Kernen, die morphologisch keines der Kriterien vermissen lassen, wie wir sie Epithelialzellen zuschreiben. Mit anderen Worten, wir haben hier eine Geschwulst, welche aus indifferenten Granulationszellen sich zu einem Sarcom entwickelte und welche weiter dann an der Peripherie sich in epitheliales Gewebe, in Krebs, umgewandelt hat.

Das Gemeinsame aller dieser Fälle ist, dass man an jeder der beschriebenen Geschwülste verschiedene Perioden sowie ihres ana-

omischen Bestandes so auch ihres physiologischen Werthes und ihrer klinischen Bedeutung unterscheiden kann. Keine einzige derselben war von Beginn krebsig, einige davon gehörten zu Geschwulstformen, welche zunächst wenigstens als ungefährliche zu betrachten sind, wenn wir auch von ihnen wissen, dass sie nicht selten bösartigen Charakter annehmen. Eine derselben war ein Sarcom. Alle erfahren im Laufe ihres ferneren Bestandes und Wachsthums Veränderungen in ihren histologischen Elementen, welche schliesslich den prognostischen Charakter so änderten, dass sie dann zu den entschieden malignen Formen zu zählen waren.

Sehen wir von dem Vorkommen multipler Eruptionen ab, welches an und für sich durchaus nichts Bösartiges in sich schliesst, so werden die Geschwülste unserer Erfahrung nach dadurch gefährlich, dass sie einmal mehr zellige Elemente in sich entwickeln als Gewebsbestandtheile bleibenden Charakters und dass sie zweitens entweder durch rasches Eindringen ihrer Elemente in die Nachbarschaft eine Infection dieser bewirken oder durch Einbrechen in Lymph- und Blutbahnen noch rascher den Weg der Generalisation betreten. Wenn daher beliebige Geschwülste vom Bau einer der Bindesubstanzen durch Verlust ihres intercellularen Gewebsantheils ein Ueberwiegen ihrer zelligen Elemente erhalten, was wir nennen, zu Sarcomen sich umwandeln, so ist damit eben dieser erste Weg der Malignität betreten. Wie Virchow[1]) treffend bemerkt, so könnte man die bisherige Species Sarcom aufheben und nur noch von sarcomatöser Umänderung eines Fibrom, Chondrom, Gliom reden, also diesen Sarcombau nur als einen histologischen Umwandlungseffect betrachten, wenn wir nicht auch Geschwülste kennten, die gleich von Beginn an mit diesem histologischen Charakter einsetzten. Eigentlich freilich sind das dann nur rapidere Entwickelungsformen. Wir können daher vorerst nur sagen, dass es eine Reihe von Geschwülsten giebt, welche fähig sind durch Umwandlung ihres Gewebscharakters solchen Bau zu erlangen, wie ihn die durch Geburt schon echten Sarcome haben, die also sarcomatös werden können oder degeneriren, wie man das auch wohl genannt hat. Was ist aber nun das Wesentliche im Bau der Sarcome und in dieser Umwandlung. Auch hier hat Virchow[2]) wohl die tref-

[1]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. 176.
[2]) Ebendas.

fendste Charakteristik gegeben, wenn er sagt, dass eine jede Geschwulst, die ihre Intercellularsubstanz verliert, deren Zellen aber an Zahl und Grösse zunehmen, sich zu Sarcomen umzubilden im Laufe sind. Er[1]) hat daher die sog. Degeneration der Geschwulst der Bindesubstanzen als Uebergangsfähigkeit bezeichnet. Wir bekommen dadurch für die in den Geweben der Bindesubstanzen vorkommenden Zellen das Anomale, dass sie ohne oder mit nur wenig Intercellularsubstanz allein für sich eine Geschwulst zusammensetzen, dass sie also pathologisch etwas leisten, was sie physiologisch gar nicht oder nur sehr selten thun, wie zum Beispiel im Deciduagewebe, das eigentlich das physiologische Paradigma des Sarcoms ist. Ich möchte daher in der That auf dieses Vorkommniss das meiste Gewicht legen und kann in einer anderen Charakterisirung, in dem Atypischwerden, nicht dieselbe Zutreffenbarkeit finden. Es scheint mir, dass diese Bezeichnung hauptsächlich auch viel der Analogie mit dem Krebse zu Liebe aufgestellt wurde, wie man dann sagte, dass das Sarcom für die Gruppe der Bindesubstanzgeschwülste dasselbe sei, was die Krebse für die andere Gruppe der epithelialen Ceschwülste. Für diese zweite Gruppe trifft das in der That völlig zu, indem es sich hier um den Verlust der bestimmten Anordnung der einzelnen Zellen unter sich und der Schichten von Zellen gegen einander handelt, wobei aber jede einzelne Zelle dasselbe bleibt, was sie vorher war und zu dem Ganzen nichts Neues hinzukommt und nichts Früheres von Gewebselementen verloren geht. Mit dem Verlassen der typischen Form hebt für diese Neubildungen die gefährliche Bedeutung an. Hier ist die physiologische Umänderung durch geringe Störung bewirkt, durch Verlust der regelmässigen typischen Anordnung. Bei dem Sarcomatöswerden handelt es sich um mehr, da geht die Aenderung tiefer. Einmal geht ein Theil des früheren Gewebes total oder nahezu ganz verloren und dann werden die einzelnen übrig gebliebenen Elemente abgesehen von der Vermehrung viel grösser. Hier ist neben typischer Störung in der Anordnung auch noch typische Störung in der Entwickelung. Es werden, wenn auch in den allgemeinen Formen noch ähnlich, doch ausserordentlich verschiedene Zellen allmählich gebildet. Sie sind so verschieden als wenn ein früher kleines in

[1]) Virchow, Würzburger Verhandlg. 1850. Bd. I. S. 130. — Krankhafte Geschwülste Bd. II. S. 176 u. f.

seiner Bedeutung indifferentes, in seiner Ausbildung verkümmertes Organ nun zu einem grossen, vollkommen entwickelten sich umgestaltet hätte mit in Folge dessen vollendetem physiologischem Functionsvermögen. Es hat hier eine Emancipation der Zelle von der Intercellularsubstanz stattgefunden. Beide werden nicht mehr als zusammengehörig zusammen entwickelt, als eines nur durch das andere bestehend und wachsend, sondern das eine bleibt zurück, das andere entwickelt sich zu selbständigen Formen. Wir haben hier eine histologische Aenderung, eine Art von Umzüchtung in dem Gewebe, wie es nach Darwin bei ganzen Organismen vorkommt. — Dass es sich bei den sog. Degenerationen um Prozesse handelt, welche nicht auf das bei Beginn der Umänderung vorgefundene Material sich beschränken, sondern über weitere Entwickelungen hinausgreifen, hat auch schon Volkmann[1]) ausgesprochen. Er erwähnt, dass eine Gewebswucherung, welche sich Anfangs durchaus als Induration oder Hypertrophie manifestirte, allmählich einen entschieden heterologen Charakter annehmen kann. „Für die Gesichtsgeschwüre, Epidermidalhypertrophien und Warzenkrebse hat man dies meist als selbstverständlich angenommen, aber die Ansichten der Alten von dem Krebsigwerden der Geschwülste sind viel tiefer begründet und ich glaube besonders hervorheben zu müssen, dass die Uebergänge oft genug deutlich im Raume neben einander nachweisbar sind. Es gehörten ganze Reihen von Zellengeschlechtern dazu, ehe die letzten möglichen Grade der Degeneration erreicht wurden. Vom rein morphologischen Standpunkt aus wären dann die ältesten Partien solcher Geschwülste homolog, die jüngeren heterologer Natur.“ — Unsere heutigen Kenntnisse eröffnen uns aber noch weitere Gesichtspunkte. Bei dem Atypischwerden epithelialen Gewebes, bei der Carcinombildung, spielt sich der Vorgang allerdings auch nicht an derselben Generation von Zellen ausschliesslich ab, sondern er erstreckt sich über eine Reihe von weiteren Generationen. Aber die Zellenindividuen dieser neuen Generationen bleiben immer dieselben, die jüngsten sind und bleiben den ältesten immer gleich. Bei der sarcomatösen Umbildung aber, die sich auch nicht durch einfache Umänderung der alten Zellen macht, sondern bei der auch noch die Nachkömmlinge dieser

[1]) Volkmann, Bemerkungen über einige vom Krebs zu trennende Geschwülste. Abhandlg. der naturf. Ges. in Halle. Bd. IV. 1858. S. 276.

Zellen dazu nöthig sind, finden wir, dass die Enkelgebilde ganz andere Formen geworden sind gegenüber den ursprünglichen Individuen. Dort haben wir nur eine über Geschlechter vertheilte vermehrte Production, hier eine wirkliche Metagenese. In noch viel höherem Grade und in viel ausgesprochener Weise tritt diese complicirte Metaplasie bei der krebsigen Degeneration der Geschwülste ein. Hier ist der endliche Schlusspunkt der über Generationen verbreiteten Aenderung der Zellenindividuen ein so verschiedenes Resultat gegenüber dem Ausgangspunkt, dass wir neben der Constatirung des Generationswechsels wieder auf eine Art sich allmählich einstellender Umzüchtung dieser Zellenindividuen hinweisen können.

In den oben geschilderten Geschwülsten habe ich das Vorkommen von epithelialen Zellen constatirt oder besser gesagt, von Zellen, welche nach ihren histologischen Charakteren keines der Merkmale entbehren, welche zur Bezeichnung von Epithelialzellen berechtigen. Die Geschwülste haben damit ihren histologischen Charakter geändert und nicht blos diesen, sondern auch ihr bisheriges klinisches Verhalten. Während die Enchondrome, jenes der Glandula thyreoidea, dieses der Haut, in der ersten Zeit langsam gewachsen waren, trat bei beiden darnach eine raschere Entwickelung ein, die zur Exstirpation eben des Hautenchondroms Veranlassung gab. Auch bei dem myelogenen Sarcom der Tibia hatte die Geschwulst lange Zeit nur langsam zugenommen und das raschere Wachsthum der letzten Zeit und damit ebenfalls die Nöthigung zur Amputation ist unzweifelhaft auf die genannte Veränderung zu beziehen. Es trat diese durchaus nicht an der Masse in toto ein, sondern offenbar an den jungen, neu hinzutretenden Elementen, wie wir bei allen diesen Geschwülsten besonders die peripherisch gelegenen Abschnitte in dieser Umwandlung begriffen sehen. Volkmann[1]) hat diese Beobachtung einer allmählichen Umänderung des Charakters einer Geschwulst einhergehend mit der allmählichen Entfernung der Gewebsmassen von dem ersten Ausgangspunkte der Neubildung auch schon ausgesprochen. Er erwähnt das anlässlich der Beschreibung einer Geschwulst vom Kieferwinkel, welche mit meinem oben beschriebenen Fall von Enchondrom der

[1]) Volkmann, a. a. O. S. 275.

Haut die grösste Aehnlichkeit hatte, nur dass bei seinem Fall die Umänderung bei der Sarcombildung stehen blieb.

Da wir bei allen diesen Geschwülsten kein anderes Bildungsmaterial haben als Zellen der Bindesubstanzen, aus denen diese epithelialen Zellen sich entwickeln konnten, so wird die Serie der allmählichen Entwickelungsformen auch als berechtigt aufgenommen werden müssen. Aber auch der ursprüngliche Mutterboden ist bei einigen dieser Geschwülste bindegewebiger Natur, wie dort das Unterhautbindegewebe, hier die Markhöhle des Knochens und auch in den Fällen, wobei der Mutterboden Drüsenstructur bot, wie in dem einen Fall die Schilddrüse, in dem anderen die Niere, geschah die secundäre Entwickelung epithelialer Zellen nicht aus dem Drüsengewebe, sondern aus der primären Geschwulst, dort aus dem Osteoidchondrom, hier aus dem Enchondrom. In dem einen Fall geschah die Entwickelung epithelialer Zellen aus Sarcomzellen. Allein wenn wir in die Structur der Fälle näher eingehen, so ist nicht zu verkennen, dass auch bei den anderen Geschwulstformen die Entwickelung epithelialer Zellen nie direct weder aus den Zellen der Enchondrome noch aus denen des Osteoidchondroms hervorgingen, sondern immer erst aus Abkömmlingen derselben. Mit dem Vergange der Wucherung dieser Zellen ist aber immer auch zugleich einerseits eine Rarefaction und schliesslicher Verlust der Intercellularsubstanz, andererseits eine Vergrösserung der betreffenden Elemente verbunden. Mit anderen Worten, es hat eine sarcomatöse Umwandlung stattgefunden und erst aus den Zellen dieser Art entwickelten sich jene den epithelialen Zellen ähnlichen Gebilde. Wir können also in der Geschichte solcher Geschwülste drei Phasen unterscheiden, die erste bestehend aus Zellen und Intercellularsubstanz, die zweite blos aus Zellen noch mit dem Charakter der Parenchymzellen, die dritte blos aus Zellen epithelialer Art. Wir sehen daher, dass wohl ein Sarcom direct in eine krebsige Form übergehen kann, dass aber ein Fibrom, Enchondrom etc. zunächst in ein Sarcom sich umwandelt, um dann den Krebstypus erlangen zu können. Meine Untersuchungen führen so zu einer gegenüber der Ansicht Virchow's[1]) modificirten Auffassung. Er sagt bezüglich der krebsigen Entartung der Sarcome,

[1]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. I. S. 182.

es sei nicht so zu verstehen, dass die schon entwickelten Sarcomzellen sich in Krebselemente umwandeln oder dass sie Krebselemente erzeugen. „Vielmehr, fährt er fort, gehen die Krebselemente meistentheils, so viel ich gesehen habe, neben den Sarcomelementen aus dem Muttergewebe oder dem Granulationsgewebe hervor und es wachsen demnach Sarcom und Krebs mit einander wie zwei Aeste desselben Stammes.“ — Was ich betonen muss, ist, dass nach meinen Untersuchungen Krebs nie direct aus einem der Bindesubstanzgewebe hervorgeht, sondern erst, wenn die Intercellularsubstanz sich aufgelöst und die Zellen sich sarcomartig verändert haben. Dass die Sarcomelemente sich direct in Krebselemente umwandeln, habe ich auch nicht gesehen, vielmehr schiebt sich auch hier eine kürzere oder längere Zwischenentwickelung ein, die möglicherweise wieder von der Granulationszelle aber auch von der Sarcomzelle aus ihren Ausgangspunkt nehmen kann, in beiden Fällen aber können erst Umwandlungen der Sarcomzellen zur Epithelzelle führen.

Ich knüpfe wieder an die oben erwähnte Anschauung an, wonach Czerny für die Umwandlung des Cylinders in Plattenepithel in der Erklärung auf die Descendenztheorie, wie ich glaube, mit so vollem Recht, zurückgreift. Wenn wir dem Gesetze des Darwinismus in der Natur im Grossen und Ganzen beipflichten, so ist es nur logische Consequenz, deren Manifestation auch bis in die letzten vitalen Elemente hinein zu verfolgen und anzuerkennen. Auch ich bedarf dieses Schlüssels aus der Darwin'schen Theorie, um die von mir gewonnenen Resultate genügend erklären zu können. Ich glaube nachgewiesen zu haben, dass die dort supponirte Analogie in noch weit grösserem Umfang ihre Anwendung findet, dass grosse und für den Gesammtorganismus gefährliche Leistungen aus dieser Umwandlungsfähigkeit der Elementarorganismen hervorgehen können. Ich habe mich ferner bestrebt diesen Gedanken durch die nöthige weitere anatomische Grundlage einen sicheren Boden und feste Geltung zu gewinnen und ich hoffe, dieses erreicht zu haben durch den Nachweis dieser successive eintretenden Umwandlungen, welche eine fortlaufende zusammenhängende Kette zu einander gehöriger Formen zeigen. Ich habe ferner die Analogie dadurch noch weiter ausgeführt, indem ich zeigte, dass ähnlich wie in der grossen Natur bei den Entwickelungen der einzelnen Arten

aus niederen zu höheren Formen zu jeder Zeit ein Stillstand eintreten und der Einzelorganismus auf dieser Stufe bleibend verharren kann, so auch bei der Entwickelung der Zellen aus dem Charakter der Parenchymzellen zu isolirten selbständigen Zellenindividuen diese Entwickelung auf der Stufe der Sarcombildung stehen bleiben kann. Niemals direct, wohl aber durch eine Reihe nachweisbarer Umwandlungsformen hindurch kann somit auch aus einer Zelle der Bindesubstanzen in deren späteren Generationen eine epitheliale Zelle hervorgehen.

Aehnlich, wie Virchow zuerst, so hat auch später Rindfleisch[1]) anlässlich der Beschreibung des alveolären Sarcoms davon gesprochen, dass diese Geschwulstart, einen weiteren Fortschritt in der Selbständigkeit der Zellen repräsentirt. Auch er macht auf den epithelialen Habitus der Zellen mancher Sarcome aufmerksam und bezeichnet diese Formen geradezu als carcinomatöse Degeneration (Sarcoma carcinomatodes), er deutet noch ferner auf die auffällige Erscheinung hin, dass Zellen, wenn sie sich vom Mutterboden ablösen, jedesmal die Neigung zu einer mehr epithelialen Entwickelung zeigen. Er verfolgt dann den Gedanken weiter, dass deshalb „Stroma“ und „zellige Einlagerung“ auch auf andere Weise (als beim legitimen Krebs) hergestellt werden könnten und kommt so nothwendig wieder auf den klinischen Begriff des Krebses, besonders da er noch hinzusetzt, dass „epithelioid“ noch nicht Epithel ist. — Ich glaube, dass man auf „Stroma“ und „Eingelagertes“ nicht zu viel Werth legen darf, da man sonst über das Sarcom nicht hinaus kommt, das ja auch so erscheinen kann. Die Hauptsache bleiben immer die epithelialen Gebilde. Man wird dagegen wohl einwenden, dass das nur epithelähnliche, epithelioide Zellen seien und dass sie, da ihnen die Legitimität der Herkunft fehle, auch nicht als wirkliche Epithelzellen anzusehen seien. Vom genetischen Gesichtspunkte aus ist das ganz richtig, aber vom morphologischen und klinischen ist es gleichgültig und jedenfalls noch mehr vom Standpunkte allmählicher Umwandlungsvorgänge. Wenn der Lungenathmer auch erst kürzlich aus einem Kiemenathmer sich entwickelt hat, ist das für später doch gleichgültig, er steht den anderen Lungenathmern, deren Eltern das früher gethan haben, doch gleich-

[1]) Rindfleisch, Lehrbuch der pathol. Gewebelehre. 2. Aufl. S. 112 u. f.

werthig gegenüber. Wenn eine Geschwulst, die früher nur Parenchymzellen hatte, durch Umwandlung jetzt Epithelialzellen erhält, ist sie eben ein Krebs geworden. Sobald nur die morphologischen Erfordernisse erfüllt sind und die physiologischen sich damit verbunden zeigen, für ersteres Zellen ohne Zwischensubstanz, grosser Kern, ohne Ausläufer etc. etc. und für letzteres die Fähigkeit schrankenloser Wucherung, so ist kein Grund mehr vorhanden, der neuen Bildung die Anerkennung zu versagen. Es giebt Krebse, welche aus präexistirendem Epithel entstehen und Krebse, welche durch Umwandlung sich bilden. Beide haben Epithelzellen. Das Kriterium des Krebses ist der Gehalt an Epithelzellen und die Bösartigkeit, aber nicht die Bösartigkeit allein. Bindegewebskrebse, welche keine Epithelzellen enthalten und wenn sie noch so bösartig sind, sind keine Krebse, sondern Sarcome oder Lymphome oder Myxome etc. etc., die sarcomatös geworden sind.

Ich komme daher zu der Ansicht, dass wir eigentlich in der That nur eine Form des primären oder besser gesagt von directem Krebs haben, die eben aus irgend welchem Organ des Horn oder Darmdrüsenblattes hervorgegangen ist. Secundär kann die Krebsbildung durch embolische Metastase sich dann in allen möglichen Organen entwickeln. Ausser dieser wohl auch in Epithel und Drüsenkrebs unterschiedenen Form des Krebses giebt es eine Anzahl von Geschwülsten, welche durch spätere Umwandlungen zum Theil complicirter Art, durch einen förmlichen Generationswechsel, sich allmählich in Krebse umwandeln können. Aus der grossen Gruppe der Bindesubstanzen entwickeln sich histoide, homologe Geschwulstformen. Die Zellen aller dieser können nach dem Gesetz fortschreitender Entwickelung sich durch Emancipation von der Zwischensubstanz zu den histologisch höher entwickelten Sarcomzellen umwandeln. Die Geschwulst ist ein Sarcom geworden. Viele der Geschwülste verharren in diesem Zustand. Andere schreiten in der Entwickelung weiter und die Zellen kommen zur Entwickelung von Epithelien. Sie sind nun Krebse geworden. Manche Geschwulstbildungen können wohl äusserst rasch und in continuirlicher Entwickelung die ganze Stufenleiter durchlaufen, das sind dann die immer in der Literatur wieder auftauchenden seltenen Formen sogenannter pimärer Krebse aus dem Bindegewebe. Ich bin überzeugt und die Beschreibung der darauf bezüglichen histologischen Bilder bestätigt es mir, dass

auch diese Fälle von primärer Krebsbildung im Bindegewebe ganz in derselben Weise aufzufassen sind. Auch hier muss zuerst das Zwischenstadium der Sarcombildung durchgemacht werden, ehe es zur Bildung epithelialen Gewebes kommen kann, nur geschieht das Alles viel rascher. Es ist daher kein genereller, sondern nur ein gradueller Unterschied zwischen diesen Geschwülsten und den sogenannten krebsigen Degenerationen und da auch die Sarcomzelle nicht unmittelbar nur die von der Intercellularsubstanz befreite frühere Parenchymzelle ist, sondern ein Abkömmling derselben, so haben wir eine fortlaufende Kette durch alle Serien dieser Kategorie. Wie man sieht, betrachte ich alle diese verschiedenen Formen der Entstehung des Krebses in bindegewebigen Theilen unter einem Gesichtspunkt. Ob diese Neubildung sich von einem wirklich primären, aus Epithelien stammenden Krebs durch Infection auf die bindegewebigen Nachbartheile fortsetzt, ob er scheinbar primär in einem Organ des mittleren Blattes erscheint oder ob er durch Degeneration aus irgend einer Neubildung heraus sich entwickelte, überall findet sich die Bildung der epithelialen Zellen nicht durch einfache sofortige Theilung, nicht mit einem Schlage, nicht direct, wie bei den aus epithelialem Lager stammenden, sondern langsam und allmählich durch Generationswechsel der Elemente dieser Gewebe durch Emancipation von der Zwischensubstanz, durch das Zwischenstadium der Sarcombildung.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX B.

Fig. 1 u. 2. Bilder aus dem Enchondrom des Unterhautbindegewebes.

Fig. 1. Lacunen und Areolenbildung mit Granulationszellen im Faserknorpel.

Fig. 2. Grosse Sarcomzellen, den Deciduazellen ähnlich neben den schon Areolarräume ausfüllenden epithelialen Zellen.

Fig. 3 u. 4. Bilder aus dem Enchondrom der Niere.

Fig. 3. Lacunäre Räume mit Granulationszellen im Knorpelgewebe.

Fig. 4. Uebergang von grossen Sarcomzellen in epitheliale Formen.

Fig. 5. Bilder aus dem Sarcom der Tibia. a Spindelzellen des Sarcoms b Epitheliale Zellen aus den Krebspartien der Geschwulst.

Sämmtliche Bilder Hartnack Syst. 7, Ocul. 2.

XXIV.
Kleinere Mittheilungen.

1.
Ein Fall von Hirnkrebs.

Mitgetheilt von A. J. Moens, Arzt in Leiden.

(Hierzu Taf. X.)

Catharina de Jong, 71 Jahre alt, wurde am 26. October 1875 auf der Klinik von Prof. Huët aufgenommen. Sie erklärte, bis December 1874 sich einer guten Gesundheit erfreut zu haben; seitdem hatte sie stets an Fieber gelitten; immer hatte sie Husten und Sputa dabei.

Zwei Wochen vorher, nachdem sie ziemlich wohl schlafen gegangen war (nur hatte sie während zweier Tage convulsive Bewegungen und Zittern in den Extremitäten bemerkt), waren am nächsten Morgen die linken Extremitäten gelähmt. In den letzten Wochen hatte sie oft Kopfschmerz, jedoch normalen Appetit und Stuhlgang, kein Erbrechen.

Nachher wurde von ihren Verwandten mitgetheilt, die Kranke sei im August 1875, auf ihrem Stuhle sitzend, plötzlich beklemmt geworden und habe nicht sprechen können; dabei liess sie ihr Wasser laufen; am nächsten Tage waren die linken Extremitäten gelähmt; nach und nach besserte sich dieser Zustand.

Status praesens. Die Kranke hatte einen mässig starken Bau, der Panniculus ist verschwunden; die Haut gerunzelt, trocken. Die Schleimhäute sind roth; die Zunge feucht. Der Puls von mittlerer Spannung; die Arterien geschlängelt und ein wenig rigide. Pulsfrequenz 80.

Der Thorax hat eine normale Gestalt und ist links weniger gewölbt als rechts. Die Percussion giebt in der Fossa supraclav. rechts einen wenig lauten Schall; auf der rechten Clavicula ist dieser matt. Die Auscultation giebt an diesen Stellen rechts nur fortgeleitete Herztöne und schwaches, unbestimmtes Athmen. Respirationsfrequenz 24. Temperatur normal.

Die Kranke ist compos mentis und kann ohne Mühe sprechen; sie klagt über Kopfschmerz und schiessende Schmerzen links in den Extremitäten und der Schulter. Linker Arm paralytisch, nur die Finger kann sie bewegen; das linke Bein kann sie mit Mühe aufheben, bewegen und strecken; die rechten Extremitäten kann sie normal bewegen. Die linke Gesichtshälfte ist gelähmt; die linke Augenspalte ist weiter geöffnet als die rechte, kann aber willkürlich geschlossen werden. Urin klar, hell; specif. Gew. 1016; kein Eiweiss.

28. Octbr. Immer Kopfschmerz; Reizungssymptome in den gelähmten Theilen.

31. Octbr. Linke Pupille und Augenspalte grösser als rechte; das linke Auge kann jedoch noch geschlossen werden.

3. Novbr. Parese des linken Beines etwas vermindert; Sensibilität an der linken Gesichtshälfte weniger wie an der rechten; dasselbe an den linken Extremitäten; diese sind aber nicht anästhetisch.

9. Novbr. Schlaf unruhig; immer Kopfschmerz; Puls regelmässig; Resistenz nicht geändert.

14. Novbr. Schmerz in den gelähmten Theilen.

16. Novbr. Die Kranke, die bisher schon nicht ganz munter war, wird allmählich stumpfsinnig, somnolent. Jetzt sind die linken Extremitäten ganz paralysirt. Pulsfrequenz 88. Resp. 20. Temp. 36°.

18. Novbr. Einmal war Alvus und Urin involuntär. Linke Pupille stets weiter als rechte. Beide Pupillen reagiren; Gesichtsstörungen können nicht festgestellt werden.

Die Sprache ist langsam und mühsam; das Aufrechtsitzen jetzt unmöglich.

Die linke Backe wird durch Ein- und Ausathmen wie ein schlaffes Segel hin und hergeschlottert. Die Uvula steht ein wenig nach rechts; die Wirkung der Levatores palati ist jedoch beiderseits gleich stark. Rechte Nackenmuskeln sind contrahirt; Druck in der Nähe des Foram. occipitale ist schmerzhaft; spontane Schmerzen im Hinterhaupt. Paralyse der linken Extremitäten vollkommen. Electromusculäre Contractilität und Sensibilität sind dort vermindert, nicht aufgehoben. Electrocutane Sensibilität ist, soweit merkbar, aufgehoben. Reflexreizbarkeit ist erhalten. Wärmesinn und Drucksinn sind alterirt: niedrige Temperaturen und Drucke werden deutlicher wahrgenommen als höhere. Schmerzsinn ziemlich gut erhalten. Passive Bewegungen an den gelähmten Theilen werden durch die Kranke richtig angegeben. Convulsionen werden nicht mehr gesehen. Die linke Art. radial. ist kleiner als die rechte; die linke Art. tempor. grösser.

Der Kopfschmerz hat hauptsächlich seinen Sitz im Hinterkopfe.

Die Stumpfheit nimmt allmählich zu.

22. Novbr. Idiomusculäre Contractilität in den gelähmten Theilen vorhanden. Die obere linke Extremität in toto leicht ödematös (vasomotorische Paralyse); soweit dies bestimmt werden kann, scheint der Visus am linken Auge schwächer.

23. Novbr. Sprache wird stets mühsamer; Temper. normal; Pulsfrequenz 90; Respirat. 24. Noch immer Reflexe in den gelähmten Extremitäten.

26. Novbr. Die Kranke spricht nur langsam und flüsternd einige Worte. Alvus und Urina involuntaria. Schlingen stets träge und mühsam. Temp. normal. Pulsfr. 92. Resp. 20.

27. Novbr. Die Stumpfheit vermehrt sich allmählich; aber das Sensorium bleibt frei. Willkürliche Bewegungen werden immer mühsamer ausgeführt. Leichtes Erythem und Gangrän am Sacrum.

Oedem der linken Oberextremitäten, hauptsächlich am Handgelenke. Puls links viel kleiner als rechts. Pulsfr. 88. Respir. 20. Temp. 37,3°.

7 Uhr Abends. Apathie; Sensorium frei; Athmen stertorös; grossblasige Rhonchi; Herztöne schwach.

8 Uhr. Das Antlitz cyanotisch; Schlingbewegungen noch möglich. Temp. 38,4°. Pulsfr. 116. Resp. 20.

12 Uhr. Temp. 37,5°. Pulsfr. 116.

28. Novbr., 9 Uhr Morgens. Pupillen sehr klein; die rechte ist die kleinere; sie reagiren nicht. Oedem am linken Handgelenke noch vermehrt. Linker Puls beinahe nicht fühlbar. Temp. 37,8°; Pulsfr. 140; Resp. 28.

$9^1/_2$ Uhr. Pupillen sehr gross; die linke grösser.

$9^3/_4$ Uhr. Tod.

Die Diagnose wurde gestellt auf einen Tumor in der rechten Grosshirnhemisphäre.

Die Behandlung war ausser Jodkal. eine rein symptomatische.

Autopsie. Die äussere Schau ergiebt nicht viel Abnormes. Der Leichnam ist abgemagert; die Haut gerunzelt. Der linke Arm etwas angeschwollen; die Pupillen beiderseits gleich.

Das knöcherne Schädeldach wird auf die gewöhnliche Weise durch den circulären Sägeschnitt entfernt, es ist symmetrisch und nicht mit der Dura mater verwachsen; diese ist straff gespannt, jedoch rechts mehr als links. Die Dura mater und Arachnoides werden leicht vom Gehirne abgehoben, sind trocken und nirgends verwachsen; die Gefässe der Meningen sind mit Blut überfüllt.

Die beiden Hirnhälften sind nicht symmetrisch; die rechte prominirt an der Medianfurche und am Scheitellappen; dort sind die Gyri abgeflacht und die Sulci verstrichen. Fluctuation wird daran wahrgenommen. Nach der Oeffnung wird in dieser Hemisphäre ein Tumor gefunden, welcher eine hohle Sphäre darstellt von 6 Cm. Durchmesser, dargestellt von einer circa 1 Mm. dicken röthlichen Gewebewand, innerhalb welcher circa 110 Ccm. dünne Flüssigkeit; zuerst ist diese klar und dunkelgelb; das zuletzt Abfliessende trübe und roth gefärbt, wahrscheinlich in Folge des durch einen Längsschnitt durch das Gehirn in die Flüssigkeit gelangten Blutes. Dieser Tumor nimmt einen Theil des Vorderlappens ein, durchsetzt den Mittellappen und reicht bis weit in den Hinterlappen. Die sackähnliche feste Gewebewand des Tumors, die nur an einigen Stellen (vorzüglich unten) etwas dicker ist als 1 Mm., hat eine ziemliche Resistenz; sie ist an einigen Stellen an ihrer inneren Seite mit einem 1—2 Mm. dicken, gelben Anflug bedeckt; am Scheitellappen und an der Medianfurche reicht sie bis zu circa 5 Mm. an die Gehirnoberfläche; unten bleibt sie bis auf einige Millimeter vom seitlichen Ventrikel und dessen Hinterhorn entfernt. Diese Tumorwand ist überall leicht vom umgebenden Hirngewebe abzulösen; in einiger Entfernung davon hat dieses ein normales Ansehen. Am frischen Präparate wird nirgends Communication der Wand mit dem Plexus oder der Pia mater gefunden; später jedoch wurde an einem in Alkohol aufbewahrten Stücke eine Stelle angetroffen, wo zwischen Tumorwand und Pia mater kein Hirngewebe gefunden wird, und Blutgefässe beide mit einander vereinigen. Die Pia mater war sonst hier nicht verändert. An welchem Theile der Gehirnoberfläche Vorerwähntes stattgefunden hat, konnte nicht mehr sicher festgestellt werden.

In der linken Grosshirnhemisphäre wird, nach Entfernung der Pia mater, in einem Sulcus, ungefähr auf der Scheidelinie zwischen Scheitellappen und Occipitalfläche, unweit von der Medianfurche, ein kleiner, höckriger, rother, mit weissen Pünktchen besetzter Hügel gefunden; er stellt einen Theil der Oberfläche eines

kleinen Tumors dar, welcher beinahe ganz in das weisse Hirngewebe hineinragt; er hat eine sehr unregelmässige Gestalt, 1 Cm. Länge, und ist von ziemlich fester und überall gleicher Resistenz. Der Durchschnitt hat eine graurothe Farbe mit eingestreuten gelben Pünktchen, und zeigt dem unbewaffneten Auge kleine Blutgefässe. Die Geschwulst ist scharf vom umgebenden Hirngewebe getrennt; dieses ist nicht erweicht.

Rechter seitlicher Ventrikel klein; Thalamus und Corp. striat. abgeflacht; linker Ventrikel weit, mit seröser klarer Flüssigkeit angefüllt. Links Thalamus und Corp. striat. von normaler Grösse. Ihre Durchschnitte haben beiderseits dieselbe Farbe. Uebrigens ist im Gehirn keine Abweichung gefunden.

Die Lymphdrüsen am Halse sind von normaler Grösse.

Lungen. Rechte Thoraxhöhle enthält ein wenig seröses Transsudat; die rechte Lungenspitze ist ganz mit der Thoraxwand verwachsen und muss mit dem Messer von dieser getrennt werden; im Innern der Spitze sind viele feste, graue Stellen, besonders den grösseren Bronchialstämmen entlang; diese festen Stellen sind hier und da erweicht. Die Bronchialdrüsen sind gross und fest. Viele kleine weisse Knötchen sind auf dem Diaphragma sichtbar.

Herz normal; Schwere 240 Grm.

In der Aorta descendens leichtes Atherom.

Die Gestalt der Leber zeigt eine Schnürleber; Ränder scharf und atrophisch. An der Oberfläche des linken Lappens schimmert ein weisser Knollen durch; dieser hat 1,5 Cm. im Durchmesser, ist von weisser Farbe und fester Consistenz (im Centrum ist dessen Gewebe röthlich und weich). Ausserdem wird noch ein gleicher Knollen von 1 Cm. im Durchmesser gefunden.

Nieren blutreich, sonst normal.

Magen und Gedärme normal.

Genitalapparat normal.

Der Saft, welcher von der Schnittfläche der Leber- und Lungenknoten, des kleinen Hirntumors und der Wand des grossen Hirntumors entnommen wird, besteht aus grossen polymorphen Zellen mit einem oder mehreren grossen deutlichen Kernen; viele tragen Ausläufer, in anderen sind Höhlen. Kleine, von diesen Geweben entnommene Stückchen zeigen eine alveoläre Structur. Wir haben also einen Fall von multiplem Krebs vor uns.

Flüssiger Inhalt des grossen Hirntumors. Diese Flüssigkeit ist alkalisch; bald bildete sich in ihr ein flockiges Gerinnsel von faseriger Structur, das ich für Fibrin halte und in welchem viele Körnchenzellen eingestreut waren; die Flüssigkeit ist sehr eiweissreich; ein Reagensgläschen lässt nach Kochen nur wenige Tröpfchen Flüssigkeit ausfliessen.

Die Flüssigkeit enthält sparsam ganz frische Blutkörperchen (wahrscheinlich in Folge des Oeffnungsschnittes darin gelangt), einige mit Kernen versehene, Fettpünktchen haltende Zellen und Körnchenzellen; nur wenig Fett, kein Mucin und keine Cholestearinkrystalle.

Feste Tumorwand. Diese Wand besteht aus drei Schichten. Erstens der

innere, leicht zerreissbare, gelbe Anflug; er findet sich nur an einigen Stellen der Wand vor, hat eine faserige Structur, die mit Fettpünktchen und Körnchenzellen durchsetzt ist; er zerfliesst beim Zusatz von $\overline{A}$c, bisweilen zeigt er noch eine alveoläre Structur; es ist degenerirtes Krebsstroma mit Resten von Krebszellen. Auf diesen Anflug folgt die mittlere rothgefärbte Schicht, deren innere Lage viele stärkere, wenig geschlängelte, aber meist grade laufende Gefässe enthält, die stark mit Blut angefüllt sind (in einem in Alkohol erhärteten Stückchen sind diese Gefässe leicht zu isoliren). Darin sind auch viele Agglomerate von Krebszellen, meistens in Fettentartung, enthalten in einem Stroma von Blutgefässen und sie vereinigenden Bindegewebssträngen; diese Stränge sind meistens obliterirte Gefässe, in welchen aber noch die Reste von einem Lumen gefunden werden, oder dünnere Bälkchen, die mit den weiten Gefässscheiden zusammenhängen. Die äussere Lage dieser mittleren rothen Schicht ist, was ihre Structur betrifft, dem Gewebe des kleinen Hirntumors ähnlich. — Die dritte äussere Schicht (die mit der mittleren fest zusammenhängt), welche circa 0,2 Mm. Dicke hat, ist der einzigen, den kleinen Hirntumor umgebenden Schicht ganz gleich. Diese Gewebe werden unten beschrieben.

Das den grossen Hirntumor direct umgebende Hirngewebe ist in feinkörniger Degeneration.

Kleiner Hirntumor. An einem in Alkohol erhärteten Stückchen hat das ihn umgebende Hirngewebe sein normales Aussehen behalten; in der Nähe des Tumors ist es in concentrischen Ringen geschichtet; die runden Neurogliakörperchen vermehren sich. Ganz nahe am Tumor ist das Hirngewebe ganz faserig; Nervenfasern werden darin nicht mehr angetroffen; die Blutgefässe vermehren sich hier. In diesem faserigen Gewebe liegen oft Zellen mit grossen Kernen und wenig Protoplasma eingestreut; dergleichen Zellen werden oft um die Gefässe angetroffen, und ein einziges Mal innerhalb der Gefässscheide. Hart an diese faserige Hirngewebeschicht grenzen bisweilen die Krebszellenagglomerate; überwiegend wird die Hirnsubstanz vom eigentlichen Krebsgewebe durch die, der äusseren Schicht des grossen Tumors ähnliche, circa 0,2 Mm. dicke Schicht getrennt. Makroskopisch gleicht sie einer dünnen Schale; mit dem Mikroskop untersucht, besteht sie aus cavernösem Blutgefässgewebe, dessen Gefässe mit denen des Krebsgewebes und des umgebenden faserigen Hirngewebes zusammenhängen. An der dem Tumor zugewendeten Seite dieser Schale schieben sich kleine Keile von Krebszellen, welche mit den Zellenagglomeraten der inneren Theile des Tumors zusammenhängen, zwischen ihre Gefässe ein. Im eigentlichen Tumorgewebe sind die Agglomerate von Krebszellen enthalten in einem Stroma, welches vorwiegend aus Blutgefässen besteht; letztere sind bucklig, verzweigt, oft mit dünnen Wänden und kolbenförmig endend, öfters sind sie eine Strecke weit obliterirt und scheinbar in Bindegewebsstränge umgewandelt, in welchen glatte Kerne und meist ein Lumen zu erkennen sind; dieses ist jedenfalls wahrzunehmen, wo sie mit den noch durchgängigen Gefässen zusammenstossen. — In jungen kleinen Alveolen (an der Peripherie) sind die Krebszellen wie Cylinderepithel rund um die Gefässe herum gestellt. In den grösseren sind sie mehr zusammengeballt, auch an den wenigen Stellen, wo die Zellenagglomerate direct an Hirngewebe anstossen. An vielen Gefässen ist die Scheide erhalten und hat das Ansehen

eines Schleiers, an dessen Oberfläche platte Kerne liegen, welche ich den Adventitiazellen angehörend halte [1]).

An der äusseren Seite dieser Gefässscheiden liegen die grossen, ganz verschieden gestalteten Krebszellen; sie scheinen aber ganz unabhängig von den Gefässzellen. Ausserdem sind im Stroma noch viele runde, feine Fäden, welche sich oft verzweigen; sie haben kein Lumen, wenn nicht unterbrochen, lassen sie sich bis an die kleinen Blutgefässe verfolgen, von deren Wand oder Gefässscheide sie trichterförmig ihren Ursprung nehmen; meistens findet sich dort ein länglicher Kern; die Fäden enden frei in sehr feinen Spitzen. Nicht immer treten sie trichterförmig aus den Gefässscheiden hervor und fangen dann direct als Fäden an; in diesem Falle finde ich oft am Ursprung keinen Kern, sie enden aber oft in einer kugligen Anschwellung, auch liegen bisweilen an der Gefässscheide kolbenförmige, halb detachirte Zellen an. Diese Fäden wurden nur an ausgepinselten Präparaten gefunden, sie sind 0,2 bis 0,3 Mm. lang.

Ich habe ausser diesem Stroma von Blutgefässen und mit diesen zusammenhangenden Fäden kein zweites, von ihm unabhängiges Stroma gefunden, wie Rindfleisch es andeutet [2]); wo die Krebszellenagglomerate direct an Hirngewebe anstossen, schieben sich dünne Stränge von fibrillärer Hirn- (resp. Neuroglia-) Substanz zwischen sie ein; sie möchten als Anfänge eines solchen Stromas angesehen werden. Sie können aber nur eine kleine Strecke weit verfolgt werden und verschwinden bald; an ausgepinselten Präparaten vom ausgebildeten Krebsgewebe finde ich keine Spur eines solchen Stromas.

Die im Stroma sich findenden feinen Fäden mögen zum Theil Anlage sein junger Blutgefässe oder der im ausgebildeten Krebse sich vorfindenden feinen Stromabälkchen, die mit den Gefässscheiden zusammenhängen.

Die den Krebs zusammensetzenden Gewebe 1. Blutgefässe (resp. Stroma) und 2. Krebszellen sind nicht überall gleich stark entwickelt; denn indem in den inneren (älteren) Theilen die Zellen überwiegen und durch ihren Druck die Gefässe verengen und obliteriren, besteht die peripherische (jüngste) Schicht des Tumors nur aus Blutgefässen, zwischen ihnen die ganz durchgängigen Gefässe und die jungen Alveolen. In ihrer Entwickelung sind die zwei Gewebsarten auch ganz von einander geschieden: denn nirgends sind Uebergänge zwischen Krebs- und Stromazellen wahrgenommen, und die direct an die Gefässscheiden stossenden Krebszellen kleben nur an jenen, ohne mit deren Zellen sonst etwas zu schaffen zu haben. Die wenigen, in dem den kleinen Tumor umgebenden Hirngewebe eingestreuten Zellen sind für aus dem Tumor ausgewanderte Zellen zu halten.

Im Anfang hielt ich den grossen hohlen Tumor für eine Cyste, in deren Wand sich Krebs gebildet hatte: die gleichmässig dünne Wand, die kuglige Gestalt, der seröse Inhalt und der geringe Detritus brachten mich dazu; doch kam ich bald davon zurück, als ich die Wand nur aus Krebsgewebe abgebildet fand; denn das dem Krebsgewebe beinahe überall anliegende Gefässgewebe als Cystenwand anzunehmen, war unmöglich, weil eine gleiche Wand sich auch um den kleinen Tumor vorfand, in welchem doch keine Spur von einer Höhle zu finden war.

[1]) Färbung mit Nitr. arg. konnte ich nicht mehr anwenden.
[2]) Lehrbuch der Path. Geweb. 1873. S. 615.

Soll der Inhalt der Höhle als das Product einer centralen beinahe totalen Erweichung eines grossen, fast kugelrunden Krebstumors angesehen werden? Die Erweichung der Hirnkrebse kommt häufig vor, wie Virchow[1]) und Förster[2]) es angegeben, doch scheint noch die käsige Metamorphose häufig vorzuherrschen; eine solche hat hier nicht stattgefunden, denn wir haben einen flüssigen, sehr eiweissreichen und fettarmen Inhalt vor uns.

Man könnte meinen, eine Eiweissmetamorphose hätte hier stattgefunden, wie Schrant[3]) sie für Krebsgewebe und Virchow[4]) für Faserstoff annimmt; allein die relativ vielen Körnchenzellen und Fettpünktchen in der inneren Schicht des Krebssackes deuten auf eine Fettmetamorphose. Oder man könnte meinen, eine Fettmetamorphose hätte hier stattgefunden und die Fette wären ganz resorbirt und durch Serum vertreten, wie Virchow es beschreibt[5]): es würde mir aber schwer fallen anzunehmen, dass so enorme Fettquantitäten hier so vollständig absorbirt wären, ohne mehr als Spuren zu hinterlassen.

Und wie damit zu erklären die beinahe ganz kuglige Gestalt des grossen Tumors, während doch sein jüngerer Bruder, der kleine Tumor in der linken Hirnhälfte, eine sehr unregelmässige Gestalt hat? Dürfte man auch annehmen können, dass die Erweichung so charakteristisch central hätte vorgehen können, um einen solchen kugligen Tumor ganz auszuhöhlen und nur eine ganz dünne Gewebsschicht übrig zu lassen?

Ich muss die Erweichung als Anfang der Höhlenbildung anerkennen, welche schon begonnen hat, als der jetzt grosse Tumor noch klein und von unregelmässiger Gestalt war (wie auch im kleinen Tumor der linken Hirnhälfte die anfangende Erweichung schon angedeutet ist durch die gelben Pünktchen). Auch kann ein Theil des Fettes resorbirt und durch Serum vertreten sein. Die bedeutende Grösse, die kuglige Gestalt, das beinahe gleichmässig dünne Gewebe des Tumors und sein fettarmer Inhalt sind nicht durch ein einfaches peripherisches Wachsthum und Erweichung dieser Geschwulst zu erklären, dazu bedarf es noch eines neuen Factors: in die kleine, durch Erweichung entstandene Höhle wird stets Flüssigkeit transsudirt sein, welche auf die Wand der Höhle einen gewissen Druck ausgeübt hat; alle Eigenthümlichkeiten dieser Geschwulst lassen sich durch diese Annahme folgendermaassen erklären. Die Flüssigkeit kann transsudirt sein durch einen Reizungszustand der Gefässe der Wand, in Folge des sich in der Höhle befindenden Detritus, wie Virchow es annimmt[6]): oder durch Verlangsamung der Blutgeschwindigkeit in den die Höhle umgebenden Gefässen. Jedenfalls würde man diese als Ursache des starken Eiweissgehaltes des Transsudates ansehen können.

Betrachten wir den Prozess seit dem Augenblicke, wo sich durch Zerfall eine kleine Höhle im Tumor gebildet hat, als dieser noch fest, überall von gleicher Consistenz und unregelmässiger Gestalt war, und wo in diese Höhle eine Flüssigkeit transsudirt, welche auf die Wände einen gewissen Druck ausübt. Dieser Druck muss ausgeglichen werden durch im umgebenden Tumorgewebe hervorgerufene Reactionskräfte, denn der Druck wird die Neigung haben die Höhle zu vergrössern,

1) Dieses Archiv Bd. I. S. 197.
2) Handbuch 1855. S. 268.
3) Boosaardige Gezwellen.
4) Dieses Archiv Bd. I. S. 184.
5) Onkologie. II. p. 261.
6) Onkologie. I. S. 252.

und diese Vergrösserung wird nur statthaben können durch Compression des umgebenden Gewebes: dieses erzeugt die Reactionskräfte, welche in einem beliebigen Punkte m des Gewebes in der Richtung des Krümmungsradius OA der Höhle liegen p; diese Kräfte sind maximal in dem inneren, direct um die Höhle liegenden Gewebe, und nehmen bei Entfernung von dieser schnell ab [1]).

Wenn wir uns dieses sonst homogene Gewebe von gleich dünnen, die Höhle umgebenden concentrischen Schichten zusammengesetzt denken n n n, so kann die oben erwähnte Vergrösserung der Höhle auch als eine excentrische Verschiebung aller Elemente dieser Gewebsschichten betrachtet werden: jede concentrische Schicht wird also grösser und ausgedehnt werden. Die diese Ausdehnung in einem beliebigen Punkte des Gewebes m hervorrufenden Reactionskräfte liegen in einer Ebene, welche dieser Schicht im angenommenen Punkte tangential ist; sie dehnen das Element in dieser Ebene in allen Richtungen aus [2]). Die Elemente derjenigen Schicht werden den grössten Ausdehnungs-Reactionskräften ausgesetzt sein, welche die kleinste Oberfläche hat: denn diese Schicht wird durch die Vergrösserung der Höhle relativ am meisten ausgedehnt werden, also wird es die innere, direct um die Höhle liegende Schicht sein. Diese Ausdehnungskräfte werden bei Entfernung der Höhle schnell abnehmen. — Das direct um die Höhle liegende Tumorgewebe wird also den grössten Reactionskräften (Zusammendrückung und Ausdehnung) ausgesetzt sein, und das schon zum Zerfall geneigte Krebsgewebe wird dort am leichtesten degeneriren. — Weil alle den Tumor angreifenden Reactionskräfte caeteris paribus bei Entfernung der Höhle sehr schnell abnehmen, so wird es in dem Tumorgewebe eine Fläche N geben, ausserhalb welcher diese Kräfte keinen Effect mehr haben, und alles ausserhalb dieser Fläche Gelegene wird nicht von dem inneren Flüssigkeitsdruck zu leiden haben; das peripherische, relativ langsame Wachsthum des Tumors wird also nicht geändert werden.

Weil in einer homogenen Substanz eine Höhle, in welcher ein positiver Druck ausgeübt wird, der Kugelgestalt zustrebt, so wird dieses auch hier statthaben, da das Gewebe des (wie vorausgesetzt noch jungen) Tumors überall gleiche Consistenz hat. Die innere Höhle wird also 1. durch die sie vergrössernden Reactionskräfte und 2. durch Zerfall der inneren Schichten wachsen.

Wenn bei Zunahme der Höhle neue Flüssigkeit darin transsudirt wird, und wir, der Einfachheit wegen, ihren Druck auf 1 □Cm. constant annehmen, so werden (wie es leicht bewiesen werden kann) die Compression und Ausdehnung des direct um die vergrösserte Höhle liegenden Tumorgewebes mit dem Radius wachsen: diese innere Schicht wird also mit der Zunahme der Höhle dem Zerfalle noch mehr ausgesetzt sein, und so wird auch die Neigung zum Grösserwerden der Höhle mit dem Radius wachsen.

Hat der Radius der Höhle nun eine gewisse Grösse bekommen, so wird das peripherische Wachsthum der Geschwulst keinen Schritt mit der Aushöhlung halten können, und es wird die noch starke Tumorwand an Dicke abnehmen; zuletzt wird

[1]) Strenge Beweise für diese und einige noch folgende mechanische Verhältnisse glaube ich nicht liefern zu dürfen.

[2]) Diese Kräfte könnten für jedes Element in zwei resultirende t resolvirt werden, welche in dieser Ebene liegen und auf einander senkrecht gestellt sind.

eine Zeit kommen, wo die im Tumorgewebe hervorgerufenen Reactionskräfte nicht mehr genügen, den inneren Flüssigkeitsdruck auszugleichen (die krumme Fläche N liegt nicht mehr ganz in der Tumorwand, sondern zum Theil oder ganz ausserhalb dieser, z. B. in N'). Nun wird der Ueberrest durch Compression des den Tumor umgebenden Hirngewebes ausgeglichen werden müssen; wegen der mürben Beschaffenheit des Hirngewebes darf ich seine Resistenz gegen Ausdehnung ausser Rechnung lassen.

Die Compression im Hirngewebe ist maximal in dem direct um den Tumor liegenden b; weil dieses Gewebe zur Erweichung grosse Neigung hat, wird es dort bald zerfallen und resorbirt werden.

An den Stellen d e und f g, wo die Fläche N' nicht mehr innerhalb des Tumorgewebes liegt, wird dieses in seiner ganzen Dicke ausgedehnt (denn innerhalb N' sind die Ausdehnungskräfte t im Tumor nirgends = 0) und wird diese ganze Wand sich an diesen Stellen excentrisch verschieben, und da dieses an den Stellen e f, g h nicht Statt hat, so wird auch die äussere Gestalt der Geschwulst einer Sphäre zustreben.

Ist endlich das feste Tumorgewebe überall in seiner ganzen Dicke ausgedehnt (liegt N' ganz ausserhalb des Tumors, z. B in N''), so wird bei der auftretenden Erweichung und Resorption des umgebenden Hirngewebes der ganze Tumor sich vergrössern durch zwei Factoren: 1. durch die peripherische Krebsneubildung, 2. durch die Ausdehnung und excentrische Verschiebung ihres Gewebes, und die sich in ihm vorfindende Höhle 1. durch Zerfall der inneren Schichten und 2. durch dieselbe Ausdehnung des Tumorsackes.

Da (bei constantem Flüssigkeitsdruck) die Reactionskräfte im Tumor- und Hirngewebe immer grösser werden (1. durch die Zunahme des Radius der Höhle, 2. durch den Schwund des resistirenden Tumorgewebes), so wird auch die Hirnerweichung und die Ausdehnung der Tumorwand (die Vergrösserung des Tumors) stets schneller von Statten gehen und die Dicke der krebsigen Wand auf ein Minimum reducirt werden.

Die dünne, zwischen Krebs- und Hirngewebe sich vorfindende cavernöse Gefässgewebeschicht k, welche später den ausgebildeten Krebs darstellen wird, kann den Ausdehnungskräften nicht ausgesetzt sein, eben weil sie sich dem schon ausgedehnten Tumorsacke als Neubildung anheftet, wohl aber der Compression, wird aber davon wenig zu leiden haben, in Folge ihrer, relativ zum Hirngewebe, viel grösseren Resistenz. Diese also beinahe ungestörte peripherische Gefäss- und die ihr folgende Krebsneubildung wird auch die Ursache sein, dass nirgends die Tumorwand von der im Inneren enthaltenen Flüssigkeit durchbohrt werden könnte.

So hat der Tumor seine grosse kuglige Gestalt und Höhle und seine beinahe gleichmässig dünne Wand bekommen, und hat, um diese Grösse zu erreichen, nur relativ wenig Krebsmaterial gebraucht: so ist bei der Höhlenbildung ein viel kleineres Volumen dieses Materials fettig degenerirt, als wenn man die Höhle nur als den Erweichungsheerd eines ganz soliden Tumors annehmen würde: so ist auch der fettige Zerfall klein gewesen und die Flüssigkeit fettarm.

Derjenige Theil der Hirnhäute, welcher direct an den Tumor stösst (sei es durch primäre Anlage, sei es durch Schwund der zwischen ihnen liegenden Hirnsubstanz), wird derselben Compression ausgesetzt gewesen sein als das Hirngewebe,

weil diese Kraft in den Gewebstheilchen, welche direct um den kugligen Tumor liegen, fast überall gleich war; da man aber berechtigt ist anzunehmen, dass die Resistenz der Hirnhäute viel grösser ist, als die der im Allgemeinen zu Erweichung so sehr geneigten Hirnsubstanz, so versteht es sich, dass diese schon verschwunden war und dem Tumor Raum machte, während die Hirnhäute erhalten blieben.

Die Blutgefässe, welche den Tumor und die Pia mater vereinigten, lieferten wahrscheinlich das jenen ernährende Blut.

Dass die Flüssigkeit im Tumor wesentlich einen Druck ausübte, beweisen die inter vitam wahrgenommenen Symptome, welche eine zunehmende Compression des Centralorgans andeuteten, und die post mortem wahrgenommenen Prominenzen, durch welche der Tumor, nach Entfernung des Schädeldaches, der kugligen Gestalt zustrebte, und welche bei unverletztem Schädeldache und Proc. falciform. nicht bestehen konnten. Dass die Gefässe in den inneren Schichten der Tumorwand mehr gerade laufen, beweist gleichfalls deren Ausdehnung.

Es versteht sich, dass der Druck der in die Höhle transsudirten Flüssigkeit nicht stark genug werden konnte, um die sie liefernden Gefässe zu verschliessen.

Wo der Krebs in diesem Falle zuerst aufgetreten ist, wage ich nicht zu entscheiden.

Zum Schluss muss ich Herrn Prof. Huët meinen besten Dank sagen für die mir bereitwilligst mitgetheilten klinischen Notizen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel X.

Fig. 1. Schematische Darstellung eines Frontalschnittes des Gehirnes. R Rechte Hemisphäre. L Linke Hemisphäre. K Kleines Gehirn. H Hinterhorn des rechten seitlichen Ventrikels. T Tumor mit dessen Krebswand K und Höhle H′. PP Prominenzen an der Gehirnoberfläche.

Fig. 2. Durchschnitt und Ansicht der Unterwand des grossen Hirntumors. a Durchschnitt des gelben Anfluges, b des Krebsgewebes, c des Blutgefässgewebes, d der Hirnsubstanz.

Fig. 3. Durchschnitt des zwischen den Gyri hervorragenden Theiles des kleinen Hirntumors (zweimal vergrössert). a Oberfläche.

Fig. 4. Durchschnitt des in die weisse Hirnsubstanz hineinragenden Theiles des kleinen Tumors. a Corticalis. b Weisse Hirnsubstanz.

Fig. 5. Kleines Gefäss aus dem kleinen Tumor. a Faden, dessen Anschwellung und Kern auf der Gefässwand liegen. b Von der Gefässscheide entspringende und in eine kolbenförmige Anschwellung endende Fäden.

Fig. 6. Gefäss mit seiner Scheide, in welcher einige Kerne.

Fig. 7. Dasselbe Gefäss bei tiefer Einstellung des Objectivs. a An der Gefässscheide haftende Krebszelle.

Fig. 8. Gefäss aus dem Hirngewebe, innerhalb dessen Scheide einige Zellen mit grossen Kernen.

Fig. 9. Kleines Gefäss, an dessen Scheide einige halbabgelöste, kolbenförmige Zellen aa.

Fig. 10. Faden, einem obliterirten Gefässe anliegend.

Fig. 11. Theil eines verzweigten Fadens.

2.

Ein Fall von sogenannter acuter gelber Leberatrophie.

Mitgetheilt von

Dr. Lewitski,
Prof. der therapeutischen Hospitalklinik
und
Dr. Brodowski,
Prof. der pathologischen Anatomie zu Warschau.

(Hierzu Taf. XI.)

Stanislaus Greinert, 15 Jahre alt, Schusterlehrling, wurde am 29. Januar 1876 in die Klinik aufgenommen.

Der Patient ist, soviel er sich dessen erinnert, vor Beginn der jetzigen Erkrankung immer gesund gewesen und hat sich beständig unter günstigen Lebensbedingungen befunden.

Die Krankheit begann am 21. Januar mit Appetitlosigkeit, Druck in der Magengrube, Kopfschmerz und leichtem Frösteln. Diese Symptome, nebst hartnäckiger Verstopfung, dauerten die ganze Zeit bis zur Aufnahme des Kranken in die Klinik, d. h. bis zum 29. Januar; schon in den ersten Tagen der Erkrankung bemerkte die Umgebung des Kranken eine leichte, gelbliche Färbung der Haut.

Untersuchung am 30. Januar. Der Kranke ist von mittlerer Grösse, das Knochensystem gut entwickelt, die Musculatur etwas schlaff, wenig Fett im Unterhautzellgewebe vorhanden, die Haut elastisch und überall gleichmässig schwach gelblich gefärbt. Die Schleimhaut der Augen und Lippen, sowie das Zahnfleisch ist blass, gleichfalls schlaff, gelblich gefärbt.

Der Brustkasten ist symmetrisch gebaut, die Athembewegungen gleichmässig, von gemischtem Typus, 22 in der Minute. Die Grenze des hellen Tones über den Schlüsselbeinen beträgt ungefähr 3 Cm. Der Percussionston ist hier, wie auch unter den Schlüsselbeinen, hell, von gleicher Höhe, nicht tympanitisch. Die Percussion der hinteren Brustfläche ergiebt normale Verhältnisse. Die Herzdämpfung beginnt im 4. Intercostalraum, der Herzstoss ist im 5. Intercostalraum zwischen Parasternal- und Mammillarlinie sichtbar. Bei der Palpation erweist sich der Herzstoss als ziemlich stark.

Die Herztöne sind rein. Bei der Auscultation der Lungen findet sich nichts Abnormes, ausser Schwächung des Athemgeräusches beiderseits hinten und unten.

Die Leberdämpfung beginnt in der Parasternallinie mit dem oberen Rande der 5. Rippe, in der Mammillarlinie mit dem 5. Intercostalraum.

Der Bauch ist aufgetrieben, besonders das Epigastrium tritt stark vor. Die Bauchwände sind dabei gespannt, vorzugsweise im rechten Hypochondrium. Der untere Rand der Leber ragt fast drei Finger breit über den Rand der falschen Rippen vor. Die Consistenz der beim Druck befindlichen Leber scheint vermehrt zu sein.

Die Milz ist nicht durchzufühlen; ihre Dämpfung beginnt im 8. Intercostalraume und überschreitet nach vorn nicht die mittlere Axillarlinie.

Der Urin ist von dunkelorange Farbe, reagirt sauer, enthält eine geringe Menge Eiweiss, wird täglich in Quantität von circa 1000 Ccm. abgesondert, bei einem specifischen Gewichte von 1016. Starke Reaction auf Gallenpigmente. Im Bodensatz findet sich eine geringe Menge hyaliner Cylinder, mit Gallenpigment imbibirt.

Die Fäces sind hart, lehmfarbig, werden mit Mühe und in geringer Menge zwei- bis dreimal täglich entleert.

Von Seiten des Nervensystems ist Apathie, Gleichgültigkeit gegen die Umgebung und Schläfrigkeit zu bemerken.

Die Temperatur ist 37,8, der Puls 76.

Somit sprachen die bei der Untersuchung des Kranken erhaltenen Resultate augenscheinlich für gewöhnlichen katarrhalischen Icterus (Icterus gastroduodenalis) und nichts wies auf den gefährlichen Zustand hin, in dem sich der Kranke wirklich befand.

31. Januar. Hat ziemlich gut geschlafen. Kein Appetit. Icterus etwas stärker. Lebergrenzen dieselben, desgleichen auch die Consistenz. Schmerzhaftigkeit der Leber bei Druck. Keine Ausleerung.

Temperatur 36,2. Puls 70. Athemfrequenz 20.

1. Februar. Der Schmerz in der Lebergegend dauert fort, desgleichen die Schläfrigkeit. Eine sehr spärliche, lehmfarbige Ausleerung.

Morgens Temperatur 36,0. Puls 66. Athem 18.

Abends Temperatur 36,8. Puls 68. Athmung 18.

2. Februar. Icterus nicht vermehrt. Etwas Schweiss. Eine Ausleerung, etwas stärker gefärbt. Klagt über starken Kopfschmerz.

Morgens Temperatur 36,5. Puls 66. Athmung 18.

Abends Temperatur 36,5. Puls 68. Athmung 20.

3. Februar. Klagt wieder über starken Kopfschmerz. Lebergrenzen dieselben. Empfindlichkeit der Lebergegend gegen Berührung. Der Kranke giebt an, wegen dieser Schmerzhaftigkeit auf der rechten Seite nicht liegen zu können.

Morgens Temperatur 36,4. Puls 68. Athmung 20.

Abends Temperatur 36,5. Puls 70. Athmung 20.

4. Februar. Der Kranke hat die ganze Nacht delirirt und war auch am Morgen bei der Visite ohne Bewusstsein, liegt mit halbgeöffneten Augen auf dem Rücken. Kneifen und Nadelstiche erregen keine Reaction. Die Pupillen sind erweitert. Der Kranke liegt in tiefem Coma, trotzdem verzieht er das Gesicht bei Druck auf die Lebergegend und bewegt sich auf die andere Seite, augenscheinlich um dem Schmerz zu entgehen.

Bei der Percussion der Leber beginnt die Dämpfung in der Parasternallinie mit dem 5. Intercostalraum, in der Mammillarlinie mit dem 6. Nach unten schwindet die Leberdämpfung einen Finger breit vor dem unteren Rippenrande und geht in tympanitischen Schall über. Bei starker Percussion der ganzen Lebergegend verzieht der Kranke ebenso das Gesicht und beugt sich zur Seite, wie bei tiefem Druck unter die falschen Rippen der rechten Seite.

Bei dieser Untersuchung wurde also constatirt: Verkleinerung der früher vergrösserten Leber nebst ungewöhnlicher Schmerzhaftigkeit derselben bei Druck und Percussion, zugleich mit Aufregung (Delirien) und nachfolgendem Coma. Auf Grund dieser Facta musste man annehmen, dass wir es, aller Wahrscheinlichkeit nach, mit sogenannter acuter gelber Leberatrophie (Icterus gravis, cholaemia) zu thun hatten und nicht mit gewöhnlichem katarrhalischen Icterus, wie man Anfangs glauben konnte. Ausserdem wurde noch am selben Morgen Dämpfung und Vorwölbung des Bauches über der Symphysis pubis bis fast zum Nabel reichend gefunden und auf Anhäufung von Urin in der Blase bezogen. Der Urin wurde durch den Katheter entleert, und am Mittag desselben Tages noch etwas Urin ebenso entleert, wobei im Ganzen 1030 Ccm. mit 1014 specifischem Gewicht gewonnen wurden. Ein Theil davon wurde zur Bestimmung des Harnstoffes benutzt, das Uebrige zur Untersuchung auf Tyrosin und Leucin nach der Frerichs'schen Methode.

Harnstoff wurde 8,48 Grm. gefunden. Solch eine Verkleinerung der Harnstoffmenge spricht in gewissem Grade für die Richtigkeit der Annahme, dass wir es in unserem Falle mit acuter gelber Atrophie der Leber zu thun hatten.

Temperatur 36,6. Puls 68. Athmung 20.

Abends. Dieselben Erscheinungen. Die Verkleinerung der Leber tritt noch deutlicher hervor. Schmerz bei Druck auf die Lebergegend noch vorhanden, aber weniger deutlich, als am Morgen. Tiefes Coma. Einige unwillkürliche flüssige Ausleerungen.

Temperatur 35,6. Puls 70. Athmung 22.

Die Behandlung bestand während dieser Zeit aus dem Gebrauch leichter Abführmittel (Natrum bicarbonicum cum rheo), und in den letzten Tagen Calomel.

Am Morgen des 5. Februar starb der Kranke.

Section: am 6. Februar.

Leiche von mittlerer Grösse und gutem Körperbau. Die Haut ist überall intensiv citronengelb gefärbt. Auf dem Rücken und Gesäss umfangreiche Todtenflecke. Wenig Fett im Unterhautzellgewebe. Musculatur gut entwickelt, gelb-röthlich.

Am Schädel findet sich nichts Bemerkenswerthes. Sinus longitudinalis der Dura ist leer, die Sinus an der Schädelbasis mit dunklem flüssigem Blut angefüllt. Pia und Dura blass. Die Hirnsubstanz ist welk, blass, auf der Schnittfläche stark glänzend.

Die Lungen collabiren wenig, bedecken das Herz in gewöhnlichem Umfange. Die linke Lunge hinten etwas verwachsen, von normalem Umfang, die Ränder emphysematös; die hinteren Theile des unteren Lappens von teigartiger Consistenz, ziemlich leicht zerreisslich. Aus der dunkelrothen Schnittfläche dieser Theile fliesst dunkle, blutige, mit Luftbläschen gemischte Flüssigkeit aus. Die Schleimhaut der Bronchien ist angeschwollen, geröthet, mit Schleim bedeckt. Die rechte Lunge verhält sich ebenso wie die linke.

Das Herz ist von gewöhnlicher Grösse, die Musculatur blass, welk, mit gelblichem Anflug, das Endocardium gelblich gefärbt.

Die Milz ist um die Hälfte vergrössert, leicht zerreisslich, auf der Schnittfläche dunkelroth; die Malpighi'schen Körperchen gross.

Die Leber ist etwas verkleinert; diese Verkleinerung betrifft besonders den linken Lappen. Der rechte Lappen ist eher verhältnissmässig vergrössert, dunkelroth, die Läppchenzeichnung ganz und gar verwischt. Die linke Leberhälfte ist überall gleichmässig gummiguttiartig gelb, leicht zerreisslich. Im rechten Leberlappen ist die Farbe vorwiegend dunkelroth, aber es fanden sich auch hier gelbe Stellen vor. Der Uebergang von den gelben zu den rothen Theilen der Leber ist in der Regel scharf begrenzt, und an einzelnen Stellen bietet diese Grenze eine gezackte Linie dar, so dass Theile der einen Substanz keilförmig in die andere hineinragen. In der Gallenblase ist nur eine geringe Menge gelblich gefärbten Schleims vorhanden.

Die linke Niere ist etwas vergrössert, die Kapsel geht leicht ab, die Schnittfläche der ein wenig verdickten Rindensubstanz ist blass, gelblich, die Pyramiden sind dunkelroth. Die rechte Niere zeigt fast dieselben Veränderungen, wie die linke, nur noch stärker ausgeprägt.

In der Harnblase nichts Bemerkenswerthes.

Die Schleimhaut des Magens und Duodenum und überhaupt des Dünndarms ist mit einer ziemlich grossen Menge Schleim bedeckt, blassgelblich gefärbt. Im Dickdarm ist die Schleimhaut ziemlich stark geröthet. Der Inhalt des Dickdarms ist lehmfarbig, sehr stinkend.

Am folgenden Tage bedeckte sich die Schnittfläche der Leber, besonders im linken Lappen, stellenweise mit einem trüben, gelblichen Anflug, in dem bei der mikroskopischen Untersuchung eine bedeutende Menge von Tyrosinkrystallen gefunden wurde.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber[1]) ergab sehr verschiedene Resultate, je nach dem man die Schnitte von den rothen oder den gelben Theilen nahm, aber auch die Schnitte aus denselben Gegenden lieferten nicht immer dieselben Bilder.

Einige Schnitte, den gelben Theilen entnommen, zeigten eine bedeutende Verkleinerung der Läppchen, die vorzugsweise aus feinkörnigem Detritus bestanden, welcher eine relativ geringe Menge von Fetttröpfchen verschiedener Grösse enthielt: diese Fetttröpfchen erreichten übrigens in vorliegendem Falle nirgends erheblicheren Umfang. Ausserdem fand sich an der Peripherie der Läppchen mitunter körniges dunkelbraunes oder dunkelgrünes Gallenpigment vor. An sehr feinen, mit Hämatoxylin gefärbten Schnitten bemerkte man in dem erwähnten Detritus eine ziemliche Menge von gleichmässig zerstreuten, mehr oder weniger gut erhaltenen, lymphoiden Körperchen (ohne Zweifel weisse Blutkörperchen), deren Protoplasma sich übrigens so

[1]) Die Untersuchung wurde sowohl an der frischen Leber, als auch an gehärteten Stücken ausgeführt. Die beste Härtung erhielt man in folgender Weise: kleine Leberstückchen wurden zuerst auf einige Tage (3—5) in schwache Chromsäurelösung gelegt, dann mit Wasser abgewaschen und während 2 bis 3 Tagen in einer Mischung von 1 Th. Glycerin mit 2 Th. Mucilago gummi Arabici liegen gelassen; nachher wurden die Präparate in sehr starken Spiritus (90 pCt.) gebracht, der nach einem Tage gewechselt wurde. Die aus so gehärteten Stücken gewonnenen Schnitte wurden mit Hämatoxylin gefärbt und in Glycerin eingeschlossen, oder nach vorheriger Entwässerung in Canadabalsam aufbewahrt.

schwach färbte, dass ihre intensiv dunkelviolett gefärbten Kerne auf den ersten Blick frei zu sein schienen. Die intralobulären Gefässe waren grösstentheils collabirt, während die interlobulären oft mit Blut gefüllt und das sie begleitende Bindegewebe mit kleinen rundlichen Zellen infiltrirt war.

An anderen Schnitten aus denselben Theilen der Leber waren die Läppchen nur zuweilen sehr bedeutend vergrössert; die sie zusammensetzenden Zellen waren 3—4 mal kleiner als gewöhnlich, aber dafür ihre Zahl bedeutend vermehrt (vergl. Fig. 3); ihre Contouren zeigten sich sehr undeutlich, ihr Protoplasma färbte sich schwach durch Hämatoxylin; in vielen Zellen war letzteres schon stark körnig und enthielt sehr deutliche Fetttröpfchen, in einigen zerfiel es bereits. Die Kerne färbten sich stark, doch nicht so intensiv, wie die Kerne der in solchen Läppchen befindlichen lymphoiden Zellen. Das interlobuläre Bindegewebe befand sich im Zustande kleinrundzelliger Infiltration.

Was den rothen Theil der Leber anbetrifft, so waren in einigen Schnitten die Läppchen deutlich vergrössert und die Leberzellen, besonders an der Peripherie der Läppchen, angeschwollen (ihre Grösse betrug mitunter bis 36 μ, selbst bis 40 μ), rundlich; ihr Protoplasma enthielt gewöhnlich ziemlich viel, meist dunkelgrünes, körniges Gallenpigment; zuweilen, doch im Ganzen selten, fanden sich in ihm auch dunkelrothe, rhombische Krystalle von Bilirubin [1]). Die Anzahl der Kerne in solchen Zellen betrug mitunter 6, 8 und mehr. Zuweilen stellte sich bei genauerer Untersuchung, besonders mit dem Immersionssystem, heraus, dass das, was auf den ersten Blick als stark geschwollene vielkernige Leberzellen erschien, ein ganzer Haufen dicht an einander liegender Zellen war. Ungeachtet dieser Veränderungen waren die Gefässe, besonders in den centralen Theilen der Läppchen, mit Blut ziemlich gefüllt.

Allein an Schnitten, dem rothen Theil der Leber entnommen, bemerkte man unverhältnissmässig häufiger gar nichts mehr, was an den Bau der Leber erinnerte. Das ganze Gesichtsfeld war gewöhnlich mit sehr dünnwandigen, stark mit Blut angefüllten Capillarschlingen bedeckt (vgl. Fig. 4); ihr Lumen war sehr selten breiter, als das gewöhnlicher intralobulärer Capillaren; im Gegentheil, das Lumen war grösstentheils schmäler als normal (nicht selten 2—3 μ und zuweilen sogar noch weniger). Nur Eins kam vor, was in gewissem Grade an die frühere Läppchenstructur erinnerte, nehmlich die intralobulären Gallengänge; doch waren sie so verändert, dass sie schwer zu erkennen waren. Selten war in ihnen das Lumen und ihr körniges Epithel erhalten; meistens erschienen sie als unregelmässige, gewundene, zusammenhängende, zackige Bildungen, bestehend aus verschieden geformten, meistens länglichen, mitunter auch spindelförmigen Zellen. Diese Bildungen waren häufig vielfach verästelt, und anastomosirten selbst miteinander. Gewöhnlich begleitete sie mit lymphoiden Zellen infiltrirtes Bindegewebe (vgl. Fig. 3). Die Bildungen drangen ziemlich oft zwischen die Capillaren in die Stellen, welche mehr oder weniger den centralen Theilen der Läppchen entsprachen, waren aber nur von einer sehr unbedeutenden Menge Bindegewebe begleitet. Davon, dass besagte Bildungen

[1]) Dieser Umstand spricht dafür, dass die erwähnten Krystalle auch in verhältnissmässig sehr kurzer Zeit enstehen können.

aus den Gallengängen entstanden waren, konnte man sich leicht überzeugen, indem man ihre allmähliche Entwickelung verfolgte. Es war nehmlich nicht schwierig, sowohl die kolbenförmigen Auswüchse an den interlobulären Gallengängen zu finden, wie solche schon Waldeyer[1]) bei gelber Leberatrophie erwähnt, als auch die ihnen vollständig analogen, gleichfalls kolbenförmigen Auswüchse an den sehr feinen, schon mit flachem Epithel ausgekleideten Gallengängen zu treffen, die sich schon im Innern, wenn auch nicht weit von der Peripherie der Läppchen, befinden. Andererseits fanden sich ziemlich häufig solche schmalen Gallengänge, deren Epithel sehr deutlich proliferirte, die somit den Uebergang zu den oben erwähnten zusammenhängenden zelligen Bildungen darstellten, und schliesslich eben solche Auswüchse an denselben. Ausserdem muss noch hinzugefügt werden, dass ganz solch eine Proliferation der Gallengänge, nur in geringerem Grade, auch an Schnitten aus dem rothen Theil der Leber beobachtet wurde, in denen nur erst noch Anschwellung und beginnende Vermehrung der Zellen vorhanden war, ebenso wie auch an Schnitten aus dem gelben Theil der Leber.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Nieren zeigte sich, dass die gewundenen Harnkanälchen grösstentheils bedeutend erweitert und mit angeschwollenen, trüben, zum Theil verfetteten Epithelien erfüllt waren; in den geraden Harnkanälchen kamen ziemlich häufig hyaline Cylinder vor.

Wenden wir jetzt unsere Aufmerksamkeit der klinischen Seite der Krankheit zu, so finden wir, dass ihr Verlauf sich in nichts von den schon öfter beschriebenen Fällen dieser Krankheit unterscheidet.

Die Krankheit dauerte zwei Wochen und ihr Beginn und Verlauf bis zum Auftreten der sogenannten cholämischen Erscheinungen, d. i. bis zum 2. Februar enthielt nichts, was an sogenannte acute Leberatrophie erinnert und was gewöhnlichen katarrhalischen Icterus ausgeschlossen hätte.

Wie aus der Beschreibung des Krankheitsverlaufes ersichtlich, wurde die Diagnose erst klar, als Zeichen von Verkleinerung der vorher vergrösserten Leber, tiefes Coma und deutlich ausgeprägte Schmerzhaftigkeit der Lebergegend auftraten.

Bei der Betrachtung der Symptome, durch die sich diese seltene Krankheit in unserem Fall charakterisirte, müssen wir vor Allem darauf hinweisen, dass, zum Unterschied von gewöhnlichem katarrhalischem Icterus, die nervösen Erscheinungen nicht in directem Zusammenhange standen mit der Intensität des Icterus. Wie schon bei Nachweisung des Krankheitsverlaufes erwähnt, war der Icterus selbst in der Zeit schwach ausgeprägt, wo schon Delirien mit nachfolgendem Coma auftraten, und namentlich in diesem Umstand muss man eins der frühesten Symptome, die für acute gelbe Atrophie sprechen, sehen. Daran schlossen sich dann Symptome, die schon deutlicher zu Gunsten dieser Diagnose sprachen, namentlich die rasche Verkleinerung der früher vergrösserten Leber und der Schmerz in der Lebergegend. Dieses Symptom verdient um so mehr Beachtung, als selbst zu der Zeit, wo der Kranke in so tiefem Coma lag, dass auf fast gar keinen Reiz mehr Reaction eintrat, es genügte, einen mehr oder weniger starken Druck auf die Lebergegend auszuüben, um Schmerz zu erregen, und wir sahen, dass der Kranke jedesmal bei

[1]) Dieses Archiv Bd. 43. S. 533.

einem solchen Versuch (sei es durch Druck, sei es durch starke Percussion der Lebergegend) sich sofort nach der anderen Seite krümmte.

Was nun die Veränderungen des Urins anbelangt, so wurde in unserem Falle, wie oben schon erwähnt, auf 1030 Ccm. nur 8,48 Grm. Harnstoff gefunden; die Quantität desselben war folglich bedeutend verringert, was vollständig übereinstimmt mit der bekannten Frerichs'schen Ansicht über diesen Umstand. Ausserdem wurden in dem Theil Urin, der nach der Frerichs'schen Methode zur Gewinnung von Leucin und Tyrosin behandelt wurde, bedeutende Mengen von Tyrosinkrystallen gefunden, und es kamen auch Leucinklumpen vor, allein die Menge dieser letzteren war nur unbedeutend. Alle erwähnten Symptome, nebst den charakteristischen Veränderungen des Urins wiesen aber auf den Symptomencomplex, der der acuten Leberatrophie angehört, und alle wurden sie, scharf ausgeprägt, in unserem Falle beobachtet.

Leider blieb ein Punkt in unserem Falle unaufgeklärt, nehmlich die Frage über Gallensäuren im Urin. Einige Umstände verhinderten die genauere Untersuchung des Urins auf Gallensäuren, und Alles, was man diesmal über sie sagen kann, ist auf den nicht besonders genauen Nachweis ihres Vorhandenseins nach der Strassburger'schen Methode gegründet. Soweit es nun erlaubt ist, bei Anwendung dieser Methode Schlüsse zu ziehen, kann man sagen, dass die Anwesenheit von Gallensäuren im Urin sich durch dieses Mittel nicht nachweisen liess, weder Anfangs, bei Eintritt des Kranken in die Klinik, noch auch zu der Zeit, als schon Verkleinerung der Leber und Verminderung des Harnstoffgehaltes im Urin auftrat[1]).

Die Nieren befanden sich, wie gewöhnlich in solchen Fällen, im Zustande sogenannter trüber Schwellung.

Ueber die Aetiologie unseres Falles lässt sich nichts Genaueres sagen. Es kann keinerlei Ursache zur Entstehung dieser Krankheit aufgewiesen werden. Die Lebensbedingungen, unter denen sich der Kranke befand, waren, seiner Aussage nach, günstig.

Wenn wir nun die Resultate der mikroskopischen Untersuchung der Leber einerseits, und die klinischen Erscheinungen andererseits zusammenstellen, und besonders wenn wir die Resultate dieser Untersuchung mit der im Leben beobachteten sehr bedeutenden Vergrösserung und nachfolgenden Verkleinerung der Leber in Verbindung bringen, so kommen wir zu dem Schluss, dass wir es im gegebenen Falle mit einer acuten, diffusen Entzündung dieses Organes zu thun hatten. In Gegenwart namentlich einer so augenscheinlichen Proliferation der Leberzellen in diesem Falle, geschweige denn anderer Veränderungen von gleichfalls activer Natur, wie sie an Gallengängen und Blutgefässen zu Tage traten, glauben wir keinen Anstand nehmen zu dürfen, den pathologischen Prozess als einen entzündlichen zu deuten. Sogar diejenigen, denen bei solcher Deutung an kleinzelliger (von Emigration weisser Blutkörperchen herrührender) Infiltration gelegen ist, die hier wohl, wie wir es oben

[1]) In zwei Fällen von katarrhalischem Icterus, die um dieselbe Zeit in der Klinik beobachtet wurden, besonders in dem einen, intensiveren, erhielten wir immer mit der Strassburger'schen Methode mehr oder weniger deutliche Reaction auf Gallensäuren.

sehen, nicht unerheblich war, dürften sich diese Deutung gefallen lassen. Es ist selbstverständlich, dass die in Rede stehende Entzündung als eine vorwiegend parenchymatöse betrachtet werden darf. Der Prozess begann, aller Wahrscheinlichkeit nach, mit einer starken Hyperämie der Leber, zu der sich kurz darauf sowohl kleinzellige Infiltration des interstitiellen, besonders interlobulären, zum Theil aber auch des intralobulären Bindegewebes, als auch die sogenannte trübe Schwellung der Leberzellen gesellte, die mehr oder weniger rasch wechselte mit Proliferation der Leberzellen und fettiger Degeneration der jungen Zellen[1]). Dann begann wahrscheinlich Proliferation der Gallengänge und Capillaren. Die Proliferation der letzteren darf hier besonders hervorgehoben werden. Wie schon oben gesagt, bestand der grösste Theil der rothen Stellen der Leber überwiegend aus Capillaren, und das Lumen der sehr beträchtlichen Mehrzahl derselben war geringer, als das normaler intralobulärer Capillaren. Schon dieser Umstand allein, noch mehr aber in Verbindung mit dem, dass der Umfang solcher Leberstellen augenscheinlich vergrössert war, veranlasst uns zu dem Schluss, dass der grösste Theil dieser Gefässe neugebildet sei. Wenn die Röthe dieser Theile von vollständiger Atrophie des Parenchyms abhinge, d. h. Ausdruck der sogenannten Hyperaemia ex vacuo wäre, so müsste einerseits der Umfang solcher Theile kleiner sein, andererseits müssten die Capillaren erweitert sein. Ausserdem fanden sich auch noch in einigen Schnitten aus eben denselben Lebertheilen in nicht geringer Menge sehr feine Capillaren, welche die Reihen der normalen Leberzellen oder der bereits angeschwollenen zu durchbrechen und auseinander zu rücken schienen. Allem Anschein nach entsprachen die Bilder einer der ersten Phasen der Entwickelung neuer Gefässe in der Leber.

Schliesslich muss noch erwähnt werden, dass mitunter schon in geringer Zahl zwischen den besagten Capillaren befindliche Leberzellen sich von normalen nur durch geringen Umfang und veränderte (verlängerte, dreieckige u. s. w.) Form unterschieden. Dieser Umstand spricht, wie es scheint, dafür, dass bei dergleichen Prozessen die Proliferation von Blutgefässen an einzelnen Stellen früher, als die anderen Veränderungen auftreten und dadurch eine einfache Atrophie der Leberzellen verursachen kann (vgl. Fig. 4).

Diejenigen, denen solch eine massenhafte Entstehung der Blutgefässe in verhältnissmässig sehr kurzer Zeit bedenklich erscheint, wollen wir an die nicht weniger massenhafte Entwickelung neuer Gefässe, und nicht in längerer Zeit zu Stande kommender, erinnern, wie sie z. B. bei der Pachymeningitis haemorrhagica acuta stattfindet.

Was die Proliferation der Leberzellen bei der sogenannten acuten, gelben Atrophie betrifft, so hat sie schon Klebs flüchtig erwähnt, derselben aber keine Bedeutung zugeschrieben[2]). Mazon[3]) dagegen betrachtet diese Proliferation als constantes Attribut der acuten parenchymatösen Leberentzündung; aber er leitet die jungen Leberzellen von freien Kernen ab, die er in bedeutender Menge in jedem

[1]) Dass mehrere angeschwollene und trüb gewordene Leberzellen auch unmittelbar fettiger Degeneration anheimfielen, das scheint, nachdem wir es oben sahen, keinem Zweifel zu unterliegen.
[2]) Handb. d. pathol. Anat. S. 422.
[3]) Kiewer Universitätsnachrichten 1869. S. 6.

von ihm untersuchten Präparat gefunden haben will, so dass man unwillkürlich zweifelt, ob Mazon überhaupt junge Zellen als Product einer Proliferation der Leberzellen gesehen habe und nicht vielleicht jene ziemlich zahlreichen lymphoiden Körperchen, die sich in solchen Fällen im Bindegewebe der Leber vorfinden, für junge Leberzellen genommen habe. Unzweifelhaft bleibt nur, dass er Proliferation der Kerne innerhalb der Leberzellen beobachtet hat.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XI.

Fig. 1. Aus dem rothen Theile der Leber, wo die Leberzellen sich im Zustande trüber Schwellung und beginnender fettiger Degeneration befanden. Die in mehreren von diesen Zellen sichtbaren Vacuolen entsprechen den Lagerstätten von durch Spiritus gelösten Fetttröpfchen. (Hartnack, Immersionssystem 10, Ocular 3.)

Fig. 2. Aus einem, dem rothen Theile der Leber entnommenen Schnitte. Die abgebildete Stelle entspricht intertubulärem Bindegewebe, in welchem eine sehr deutliche Proliferation der Gallengänge zu bemerken war. c, b, b, a, a Verschiedene Entwickelungsstufen neuer Gallengänge. Das zwischen denselben befindliche Bindegewebe ist mit lymphoiden Zellen infiltrirt. (Hartnack, Syst. 5. Oc. 3.)

Fig. 3. Aus einem, dem gelben Theile der Leber entnommenen Schnitte, in welchem die Ergebnisse einer lebhaften Proliferation der Leberzellen sich wahrnehmen liessen. Ganze grosse Gruppen, die aus zahlreichen, kleinen, meistens vieleckigen Zellen bestehen, nehmen hier die Stelle einzelner Leberzellen ein. Die zerstreuten schwärzlichen Fleckchen stellen die durch Hämatoxylin gefärbten Kerne lymphoider, das krankhaft veränderte Lebergewebe infiltrirender Zellen dar. (Hartnack, Syst. 7. Ocul. 3.)

Fig. 4. Aus dem rothen Theile der Leber. Das Ganze macht den Eindruck eines einfachen Angioms. Nur hin und wieder sind (a) unbedeutende Gruppen von atrophirten Leberzellen zurückgeblieben. (Hartnack, Syst. 7, Ocul. 3.)

3.

Bemerkungen über Dr. G. J. Patton's Experimente über Heufieber.

Von Charles Harrison Blackley,
M. D. (Bruss.) M. R. C. S. (Engl.)

(Nach dem Manuscript des Verfassers übersetzt von Dr. Grawitz.)

In einer der jüngsten Nummern dieses Archivs steht ein Artikel über Heufieber von Dr. G. J. Patton aus Missisippi V. St. Der Hauptzweck des Verfassers

scheint darin zu liegen, diejenigen Ansichten zu widerlegen, welche ich über die Ursachen des Heufiebers hege, und da er einige Facta, welche ich in meinem Werke [1]) gebe, missdeutet, und einige von den Schlüssen, welche ich aus meinen Untersuchungen gezogen habe, vollkommen irrig aufgefasst hat, so sehe ich mich zu einigen Bemerkungen über seine fragmentarischen Experimente sowohl, als über seine Beobachtungen über den Gegenstand im Allgemeinen veranlasst.

Um dem Leser eine klare Vorstellung über diejenigen Punkte zu verschaffen, auf welche ich einzugehen gedenke, will ich eine kurze Uebersicht über die von Dr. Patton vorgebrachten Thatsachen und Beweise voranschicken. Ich werde dann die Resultate meiner eignen experimentellen Forschungen zusammenfassen und daran die zur Erläuterung des Gegenstandes nöthigen Bemerkungen anschliessen. Beiläufig sei erwähnt, dass sich meine Untersuchungen bereits auf einen Zeitraum von nahezu 20 Jahren erstrecken.

1. behauptet Dr. Patton, dass ich die Pollenkörner der frühzeitig blühenden Pflanzen und in Sonderheit die der Cerealien als die Ursache des Heufiebers ansähe.

2. glaubt er „dass es nicht die Pollenkörner allein sind, welche wir als Ursache des Heufiebers festhalten müssen, und zwar wegen der relativen Seltenheit des letzteren".

3. sagt er: „Städtebewohner, welche kaum je in Berührung mit blühendem Grase kommen, leiden an der Krankheit, während, wenigstens soweit die Erfahrung reicht, die Bewohner des platten Landes nicht daran leiden".

4. folgert er, dass die Experimente, welche er unter Anleitung von Prof. Binz machte, „dazu dienen möchten, die Pollentheorie zweifelhaft erscheinen zu lassen". Seine Versuche sind folgende:

Der Pollen zweier Grasarten wurde in die Nasenlöcher gebracht und erzeugte daselbst Reizung und Unbehaglichkeit. Ein zweiter Versuch derselben Art führte zu einem ähnlichen Resultat. Eine kleine Menge von Pollen rief, in das linke Auge gestreut, „lebhaftes Jucken, mässige Injection und eine ziemlich starke Thränensecretion" hervor. „Eine Stunde darauf war von diesen Erscheinungen keine Spur mehr vorhanden." „Eine sehr starke Prise Pollen von Secale cereale, der nach Blackley mehr als anderer Pollen reizt, wurde mittelst eines elastischen Rohres in die Nasenlöcher hineingeblasen. Der Reiz und die Verstopfung waren stärker als früher. Ein einmaliger Anfall von Niesen fand statt." Einlegen einer kleinen Menge von Secale-Pollen in die Conjunctiva am 20. Juni hatte denselben Effect als am 15. „Einreibung der Pollen von Gräsern in scarificirte Stellen meiner Extremitäten hatte als Erfolg nur eine ganz vorübergehende Reizung." Dr. Patton fährt dann fort und sagt: „Wie man sieht, gab ich mir alle Mühe, das Heufieber zu bekommen, aber der als Ursache angeschuldigte Pollen liess mich durchaus in statu quo, entweder weil er überhaupt nicht die Ursache des Heufiebers ist, oder weil er bei mir die bisher noch unbekannten Vorbedingungen nicht fand, unter deren Einfluss er zu einem dauernden Irritans wird."

[1]) Experimental Researches on the Causes and Nature of Hay Fever (Catarrhus aestivus). London 1873.

Ich werde jetzt ein Resumé meiner eignen Beobachtungen geben, so dass der Leser sie mit dem oben stehenden vergleichen mag.

1. Die erste Beobachtung, um das Jahr 1856 gemacht, zeigte, dass Staub, in welchem Pollen enthalten war, sobald er eingeathmet wurde, Niesen und Schnupfen verursachte.

2. Im Jahre 1859 wurde durch Zufall Pollen unter solchen Umständen eingeathmet, welche es unzweifelhaft machten, dass das darauf folgende Niesen und der Schnupfen durch kein anderes Moment bedingt sein konnten.

3. Pollen wurde zu verschiedenen Malen experimentell in die Nasenlöcher gebracht, und erzeugte constant Jucken der Nasenlöcher, Schnupfen, Niesen und Schwellung (Oedem) des submucösen Gewebes. Einige Pollenarten wirkten stärker als andere. — Nahezu vierhundert Versuche wurden mit dem Pollen von etwa hundert verschiedenen Pflanzenspecies angestellt, und die Versuche dehnten sich auf einen Zeitraum von mehreren Jahren aus.

4. Wurde der Pollen in's Auge gethan, so erfolgte Thränen, Hyperämie der Conjunctivalgefässe und Chemosis.

5. Pollen wurde einige Male auf erodirte Hautstellen gerieben. Er brachte niemals eine Reizung der eigentlichen Cutis, aber regelmässig Oedem des subcutanen Fettgewebes hervor.

6. Mikroskopirgläser, bestrichen mit klebriger Flüssigkeit, wurden der atmosphärischen Luft täglich vom April bis in den August ausgesetzt. Sie wurden täglich unter dem Mikroskope angesehen und die Anzahl der hinzugekommenen Graspollen für je 24 Stunden auf je 1 □Cm. berechnet. Die Versuche wurden in 3 verschiedenen Jahren, während der vorbenannten Periode, fortgesetzt. In jedem Falle fand sich, dass die Zeit, in welcher die Graspollen anfingen, constant in der Luft aufzutreten, genau zusammenfiel mit dem Beginn des Heufiebers.

7. Es fand sich eine Zunahme dieser in der Luft enthaltenen Pollenkörner von ihrem Minimum in der letzten Zeit des Mai bis zu ihrem Maximum um den 28. Juni; es zeigte sich von hier ab eine stetige Abnahme und endlich ein völliges Verschwinden gegen Ausgang des Juli. Das Heufieber hält in seiner Intensität genau gleichen Schritt mit der Menge der in der Luft schwebenden Pollen. Es vermindert sich demnach genau um die Zeit, in welcher sich der Pollen vermindert und erlischt mit dem völligen Verschwinden desselben.

8. Ein Abfall der Temperatur (unter 60° Fahr.) oder ein während mehrerer Tage andauernder Regen pflegt die Bildung des Pollens während dieser Zeit zu verhindern oder zum Stillstand zu bringen. Unter denselben Umständen tritt eine auffallende Besserung der Krankheitserscheinungen ein. Ebenso fand sich die Seeluft nur selten durch Pollen verunreinigt und folgerecht waren Heufieberkranke im Allgemeinen an der Küste frei von ihrem Leiden.

9. Plättchen, welche in der Stadt (Manchester) ausgelegt wurden, zeigten Pollen immer, wenn der Wind über die dichten Häusermassen der City blies, und wenn zugleich das nächste, in der Windrichtung gelegene Grasfeld 2—3 englische Meilen entfernt war. Ebenso wurden Pollen in der Luft gefunden in grossen Höhen, nachdem dieselbe mehr als 200 englische Meilen über den Ocean gestrichen war.

Dies sind, kurz zusammengefasst, die Thatsachen, welche mich zu der Vor-

stellung geleitet haben, dass der Pollen die Ursache des Heufiebers sei. In Bezug auf Details der Versuche und ihre verschiedenen Modificationen verweise ich auf meine Arbeit selbst.

Komme ich jetzt auf die erste Bemerkung des Dr. Patton zurück, in Rücksicht auf die mir untergeschobene Behauptung, dass der Pollen der Cerealien die Hauptursache der Krankheit sei, so entsinne ich mich nicht, eine derartige Aeusserung aufgestellt zu haben. Wir in England verstehen unter „Cerealien" solche Pflanzen, welche die zum Lebensunterhalt verwendeten Gräser liefern (Hafer, Weizen, Gerste etc.). Der Pollen dieser Pflanzen kann Heufieber erzeugen und der Pollen von Secale cereale (Roggen) scheint, experimentell angewendet, stärker zu wirken, als die der anderen Gräser, aber der Blüthenstaub der Cerealien ist nicht die Hauptquelle für das Heufieber in England.

Als Antwort auf Dr. Patton's zweite Behauptung habe ich zu entgegnen, dass ich nirgends gesagt habe, dass die Pollenkörner das einzige Agens seien, das die Symptome des Heufiebers hervorzurufen vermöchte. Im Gegentheil schliesst mein Werk mit dem Satze: „Ich bin, wie vorher erwähnt, darauf gefasst, dass noch andere Agentien gefunden werden, welche Erscheinungen analog dem Heufieber zu erzeugen im Stande sind."

Die dritte Behauptung basirt gleichfalls, wie ich gezeigt habe, nicht auf Thatsächlichem. Städtebewohner kommen in Berührung mit Pollen, wenn auch nicht gerade mit blühenden Gräsern, und in kleinen Städten ist der Unterschied zwischen Stadt und Land überhaupt ein nur geringer. Da überdies Pollen in der Luft fortbewegt wird, so kann er gelegentlich auf weite Strecken getragen werden. Ich habe gezeigt, dass er noch in einer Luft vorkommt, welche weite Strecken über den Ocean zurückgelegt hat. Herr Darwin theilte mir 1873 gütigst eine Anzahl sehr wichtiger, auf diese Frage bezüglicher Daten mit, von denen ich folgende nennen will:

„Keley (ein zuverlässiger Beobachter) sagt in seinem „Fifth annual Report o the noxious Insects of Missouri", dass in der Nähe von St. Louis eines Tages der Boden wie mit Schwefel gesprenkelt aussah von einer grossen Masse von Coniferenpollen, welcher von den Föhren in den Südstaaten, welche zur selben Zeit blühten 400 Meilen weit hergekommen sein mussten."

In Beziehung auf die Angabe, „dass Leute vom platten Lande nicht an Heufieber erkranken", bemerke ich einfach, dass dies durchaus richtig ist; der Grund dafür ist der, dass ihnen das fehlt, was der Ausgangspunkt der Krankheit überhaupt ist, nehmlich die „Prädisposition". Eine genaue Kenntniss dessen, was diese Immunität verleiht, fehlt bisher. Es geht damit anderen Leuten bei gewissen anderen Krankheiten nicht besser.

Bei aller Achtung vor den Experimenten selbst, scheint mir doch aus den von Dr. Patton erhaltenen Resultaten eine ganz entgegengesetzte Schlussfolgerung hervorzugehen, als er daraus herzuleiten beliebt, und statt die Pollentheorie zu stürzen, scheinen sie dieselbe vielmehr erheblich zu stützen. Er bringt Pollen in Nase und Conjunctiva und erzielt in jedem Falle Symptome, welche jeder an der katarrhalischen Form des Heufiebers Leidende als das Initialstadium der Krankheit ansieht. Er hört auf Pollen zu schnupfen — und alsbald hört auch der Effect

auf; der Organismus gewinnt seine normale Widerstandsfähigkeit wieder und der Patient findet sich auf dem Status quo. Hieraus schliesst Dr. Patton, dass Pollen kein Heufieber hervorbringt, oder dass er selbst für die Wirkung desselben nicht empfänglich ist, oder, um seine eignen Worte zu nehmen: „der Pollen fand bei ihm nicht die noch unbekannten Vorbedingungen, unter deren Einfluss er zu einem wirklichen Irritans wird". Keiner dieser Schlüsse ist, das wage ich zu behaupten, aus den Thatsachen, welche er mittheilt, entsprungen, sondern diesen im Gegentheil diametral widersprechend.

In einer kurzen Mittheilung, welche ich voriges Jahr Herrn Dr. Zülzer schickte (ein Auszug daraus soll, wie ich voraussetze, in der neuen Auflage von Ziemssen's Handbuch der pract. Medicin erscheinen), zeigte ich, dass Pollen keine zymotischen Eigenschaften besitzt und dass daher, wenn er nicht mehr mit dem Organismus in Contact kommt, die Tendenz der Gewebe zur Rückkehr in den Normalzustand in Kraft tritt. Fand der Contact nur kurze Zeit statt, oder war die vielleicht mehrmals angewandte Dose gar zu gering, so gehen die Erscheinungen spurlos vorüber. In Dr. Patton's Versuch wirkte der Reiz nur sehr kurze Zeit ein und das Resultat war daher ein sehr flüchtiges.

Es liegt nicht in meiner Absicht, viele Worte über die Behandlung des Heufiebers zu machen; nur eine oder zwei Bemerkungen, ehe ich schliesse. Ich bin gewohnt, bei dem Versuch mit einem neuen Mittel es unter allen verschiedenen Bedingungen zu probiren, um zu einem verlässlichen Urtheil über seine Wirkung zu gelangen. Das Heufieber nimmt von Anfang an zu bis zu einem gewissen Punkte, wenn der Patient der Luft, in welcher die gewöhnliche Zunahme des Pollens stattfindet, exponirt bleibt. Von da ab nehmen, gleichviel ob mit oder ohne Behandlung, die Symptome ab. Mein Plan ist, den Versuch mit einem neuen Mittel, sobald die Krankheit sich zeigt, zu beginnen und damit fortzufahren, bis die Pollenmenge der Luft ihr Maximum erreicht. Mildert das Mittel die Intensität trotz des Ansteigens der Pollenmenge, welcher der Patient ausgesetzt bleibt (und beide Facta sind leicht mikroskopisch zu entscheiden), dann erkenne ich die Behandlung als einigermaassen erfolgreich an; befindet sich dagegen der Patient zusehends schlechter, so halte ich die Behandlung für unnütz. Chinin und Chlornatrium sind mehrmals in dieser Absicht von mir angewendet worden, doch ohne Erfolg. In dem Nachlassstadium der Krankheit erschienen sie hülfreich, allein es ist überaus schwer, zu entscheiden, ob das Mittel oder der natürliche Abfall die Besserung herbeigeführt hat. Es mag seine Schwierigkeit haben, ein Specificum für das Heufieber zu entdecken, aber ich verzweifle nicht an der Hoffnung, dass auch für diese Krankheit ein Mittel gefunden werden wird, welches das leistet, was das Chinin für die Malaria wirkt. Das Suchen nach demselben sollte jedoch nach einer systematischen und logischen Methode der Forschung stattfinden.

4.

Berichtigung an Herrn Dr. Martin Bernhardt.

Note relative à la déviation conjuguée des yeux et à la rotation de la tête; dans certains cas d'hemiplégie.

Par le Dr. J. L. Prevost,

Médecin en chef de l'Hôpital cantonal de Genève, Professeur à l'Université de Genève.

Dans un mémoire intitulé Ueber den diagnostischen Werth der Symptome der Deviation conjuguée und der abnormen Kopf- und Rumpfhaltung bei Hirnkrankheiten que Mr. le Dr. Martin Bernhardt a publié dans le 1. fascicule du Volume LXIX dieses Archivs, cet auteur présente quelques objections au mémoire que j'ai publié en 1868 sur ce sujet. Cet article me suggère les réflexions suivantes que je serais heureux de voir reproduites dans le même journal.

Quand je publiai à Paris en 1868 ma thèse inaugurale intitulée De la Déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hemiplégie, je me proposai d'étudier un symptôme presque inconnu que m'avait fait observer mon maître Mr. le Prof. Vulpian.

Je recueillis à cet effet autant d'observations que je pus, je les compulsai, les analysai, et en m'aidant d'expériences physiologiques je crus pouvoir conclure (comme me l'avait indiqué Mr. Vulpian) que dans le cas de lésion unilatérale siégeant dans l'un des hémisphères cérébraux, la déviation conjuguée des yeux est un symptôme fréquent et se fait du côté du foyer encéphalique. Aucune de mes observations suivies d'autopsie (au nombre de 51, y compris 4 cas de lésions méningées et 4 cas de lésions de la couche corticale) ne faisait exception à cette règle. Une seule observation lui était contraire; je l'avais découverte en fouillant des publications déjà anciennes (voy. p. 3); elle avait été publiée par Mr. Duplay en 1833. L'auteur en signalant une déviation des yeux et une rotation de la tête dans un cas d'hemiplégie la décrivait comme ayant eu lieu du même côté que la paralysie, du côté opposé par conséquent au foyer hémorrhagique, situé dans l'hémisphère cérébral opposé. Je fus tenté de voir une erreur dans la détermination du sens de la déviation des globes oculaires dans une observation recueillie à un moment où ce symptôme n'avait nullement attiré l'attention des observateurs. Or Mr. Bernhardt se fonde en partie sur cette observation pour attaquer la règle que j'établis pour le sens de la déviation oculaire, dans le cas de lésion unilatérale des hémisphères.

Je suis d'autant plus étonné de cela que Mr. Bernhardt dit p. 19 à propos des objections qu'il m'adresse: „Ich recurrire gar nicht auf die älteren, bei denen das Symptom nicht beachtet worden ist, weil man noch nichts von ihm wusste, sondern meine die neueren, wo man nach ihm suchte und seine Abwesenheit sorgfältig notirte".

Cette observation recueillie dans le service de Rostan en 1833 aurait donc

dû être laissée de côté dans la critique de Mr. Bernhardt. Quand je publiai mon mémoire, je citai cette observation uniquement pour montrer que le symptôme de déviation oculaire n'avait pas été complétement méconnu, et avait été signalé par des auteurs qui n'en avaient pas saisi la valeur diagnostique.

Mon mémoire neuf en 1868, ne l'est plus actuellement, je le veux bien; mais j'ai eu l'avantage de susciter des recherches nombreuses sur ce point de sémiologie et d'attirer l'attention sur un phénomène presque inconnu, qui est loin d'être rare, et dont la présence ou l'absence est actuellement notée dans toutes les observations un peu complètes.

J'insistai surtout sur les lésions de la substance cérébrale elle-même. Les observations que j'avais pu recueillir d'hémorrhagies méningées ou de lésions de la surface corticale étaient rares; je pus cependant réunir quatre cas de lésion corticale unilatérale et quatre cas d'hemorrhagie méningée dans lesquels on avait observé une déviation conjuguée des yeux, compliquée dans quelques-uns de rotation de la tête. Or dans ces huit cas la déviation avait eu lieu du côté du foyer et je signalai ce fait sous toutes réserves dans ma conclusion no. 5 en disant: „On peut observer ce symptôme dans les cas de lésion superficielle d'un hémisphère et même dans des cas de lésion unilatérale des méninges, la déviation a toujours eu lieu alors du côté de la lésion.“ Depuis lors quelques observations rentrant dans ce groupe, et faisant exception à la règle que j'avais formulée ont été publiées. Mais les lésions des méninges sont rarement localisées et il n'est pas rare dans ces cas, que des phénomènes d'excitation réflexe troublent les symptômes habituels, et que des phénomènes de contracture ou de paralysie se montrent du côté de la lésion. Les mêmes causes peuvent expliquer les exceptions que subit quelquefois la direction de la déviation oculaire.

Quant aux lésions centrales, deux des observations de Mr. Eichhorst et non quatre rentrent dans ce groupe, les deux dernières observations de cet auteur que cite Mr. Bernhardt ont trait à des lésions de la convexité ou des méninges, et méritent aussi que je les discute tout à l'heure.

C'est au contraire, par centaines que Mr. Bernhardt eût pu compter les cas qui sont conformes à la manière de voir que j'ai soutenue en disant: „Que dans les cas de lésions siégeant dans l'un des hémisphères cérébraux, la déviation conjuguée des yeux et la rotation de la tête se fait du côté opposé à l'hemiplégie, du côté de l'hémisphére malade.“

La lecture attentive des deux observations de Mr. Eichhorst qui font exception à une loi qui paraît si constante, ne m'a pas permis de saisir la cause de ces deux exceptions; mais je crois qu'un plus grand nombre de faits serait nécessaire pour renverser la règle que j'ai posée dans mon mémoire et qui est justifiée par un nombre très considérable d'observations.

Mr. Bernhardt cherche à nier que le symptôme en question ait une valeur diagnostique. Il est cependant certains cas dans lesquels le coma apoplectique peut être confondu avec d'autres états apoplectiformes; tels par exemple la résolution générale produite par l'asphyxie due à un corps étranger du pharynx; j'ai cité dans mon mémoire page 81 des faits de ce genre. Il n'est pas rare en effet que chez des vieillards ou des déments une attaque apoplectique puisse être confondue avec la

résolution générale de l'asphyxie produite par un corps étranger du pharynx; la constatation d'une déviation conjuguée des yeux peut avoir dans une circonstance pareille une grande valeur.

Mr. Bernhardt aurait d'ailleurs pu trouver un exemple de ce que j'avance dans une des observations qu'il cite pour combattre ma manière de voir: Dans ce cas en effet la déviation des yeux était le seul signe qui pût être invoqué pour diagnostiquer, chez un individu apporté à l'hôpital dans le coma, l'existence d'une lésion cérébrale. La déviation avait il est vrai lieu du côté opposé au foyer; mais il s'agissait d'une vaste hemorrhagie méningée; et j'ai déjà fait mes réserves plus haut à cet égard.

Cette observation me parait être assez intéressante relativement à la valeur diagnostique de la déviation des yeux, pour que je la reproduise ici in extenso et non en résumé choisi selon son gré comme le fait Mr. Bernhardt.

Beobachtung IV[1]).

In den Sommerferien vorigen Jahres wurde ein dem Arbeiterstande angehöriger Mann in das Krankenhaus gebracht, welchen man auf der Strasse besinnungslos gefunden hatte. Der Kranke lag mit geschlossenen Augen da und reagirte nicht auf Hautreize. Seine Athemzüge waren tief schnarchend und unregelmässig. Der Puls stark gespannt, langsam und regelmässig. Keine Wunden, keine Narben, keine Exantheme.

Gesicht stark geröthet. Auffällig gut entwickeltes Fettpolster. An den inneren Organen liess sich nichts Abnormes nachweisen. Der mit dem Katheter entleerte Urin hatte eine rothgelbe Farbe, war klar, reagirte sauer und enthielt weder Eiweiss noch Zucker. Es liessen sich nicht deutlich Lähmungen nachweisen.

Sehr auffällig war es, dass der soporöse Kranke auf der rechten Seite lag, dass der Kopf nach rechts gerichtet war, und dass die Augen nach rechts hinübersahen.

Diese Lage wurde immer wieder und mit einer bemerkenswerthen Schnelligkeit aufgesucht, so oft man auch den Kranken in eine andere Lage gebracht hatte.

Der Kranke starb wenige Stunden nach seiner Aufnahme. Bei der Section fand man ein sehr grosses Hämatom der Dura mater, in welchem ein umfangreicher frischer Bluterguss zu Stande gekommen war. Dasselbe nahm linkerseits fast die ganze Convexität der linken Grosshirnhemisphäre ein und hatte offenbar auf die unterliegende Hirnrinde einen starken Druck ausüben müssen.

Mr. Bernhardt est tenté d'admettre que je donne à la déviation des yeux et de la tête une plus grande valeur que ce signe n'a en réalité; il n'en est rien, et pas plus que lui je ne me foudrais sur ce signe unique pour baser un diagnostic complet, comme il semble vouloir me le reprocher en terminant son mémoire page 23. Il est d'ailleurs bien peu de signes qui aient une assez grande valeur diagnostique pour engager le médecin à négliger l'analyse des autres symptômes concomitants.

Enfin M. Bernhardt cite page 4 de sa publication un court extrait de l'obs. III de Mr. Eichhorst en disant:

[1]) Eichhorst, Neuropathologische Beobachtungen. Charité-Annalen. I. 243.

„Endlich schliesst sich hier eine vierte Beobachtung an, bei welcher sich nach dem Tode ein Erweichungsheerd auf der Convexität des rechten Schläfenlappens fand. Die 49jährige Kranke war linksseitig gelähmt und lag dauernd auf der linken Seite mit nach links gedrehtem Kopf. Die Augen standen permanent nach links hin gerichtet."

Cette observation me paraît mal choisie pour combattre ma manière de voir. Dans ce cas en effet (obs. III de Mr. Eichhorst) il s'agit d'une hemiplégie flaccide du côté gauche, qui présenta plusieurs crises convulsives.

L'autopsie n'a signalé pour rendre compte de ces symptômes complexes qu'un petit foyer superficiel de l'hemisphère opposé à l'hémiplégie (Encephalomalacia corticalis circumscripta hemisphaerae cerebri dextrae). Il me paraît difficile de fonder sur ce cas complexe et exceptionnel à bien d'autres égards que relativement à la position des yeux, une opinion assez nette pour être un argument sérieux.

Le symptôme de la déviation oculaire paraît d'ailleurs avoir été très passager et mal déterminé, car en lisant d'un bout à l'autre et non une seule phrase de cette observation on peut y voir:

Seite 242 (4. September 1874). „Patientin liegt auf der linken Seite und hat den Kopf auffällig stark nach links gedreht. Auch die Augen stehen im höchsten Grade nach links hinüber. Bei passivem Lagewechsel kehrt die Kranke sehr bald wieder in die angegebene Lage zurück. Der Kopf ist übrigens frei beweglich."

Le même jour 12 lignes plus loin, Seite 239: „Die Augen sind frei beweglich."

Le 6. Septembre S. 240 attaque convulsive: „Nach wenigen Minuten dehnen sich die Zuckungen auch auf die linksseitigen Brustmuskeln, dann auf die Halsmuskeln aus, so dass der Kopf ununterbrochen nach links hinübergezogen wird"...

S. 241: „Die Kranke beginnt zu deliriren und liegt stöhnend mit halboffenen Augen da. Die Augen rollen nach oben und innen. Sehr bald verbreiten sich die tetanischen Zuckungen zuerst auf die rechte Gesichtshälfte, dann auf den rechten Arm und zum Schluss auch auf das rechte Bein."

Les phrases que je viens de citer me paraissent suffisantes pour prouver que le sujet de cette observation offrit des symptômes trop complexes et trop variés, interprétés par un seul petit foyer d'encéphalomalacie corticale pour qu'elle puisse être prise comme base d'une discussion sérieuse.

Quant aux lésions de l'isthme de l'encéphale, je dois insister sur ce que les cas que je possédais en 1868, étaient peu nombreux; plusieurs faisaient exception à la règle, la déviation oculaire ayant souvent eu lieu du côté opposé à la lésion encéphalique, je rapprochai cette particularité des faits expérimentaux de lésions de l'isthme de l'encéphale. Mr. Bernhardt d'après ses relevés statistiques nous affirme que le plus fréquemment la déviation a lieu du côté opposé à la lésion: je le veux bien, il nous donne ainsi une preuve nouvelle de l'assimilation de la déviation oculaire des hémiplégiques avec les mouvements de rotation observés chez les animaux, à la suite des blessures de l'isthme de l'encéphale.

L'assimilation de la déviation oculaire avec les mouvements de rotation avait déjà été soutenue avant moi par Mr. Vulpian, c'est à ce maître que je dois cette opinion que je n'ai fait que développer et justifier par des expériences (comme je le dis dans ma thèse, avant propos).

Je dois ajouter que depuis lors tous les faits que j'ai pu recueillir et observer, n'ont fait que confirmer pour moi cette opinion.

Je ne veux pas être plus long sur ce sujet. Je tenais simplement à rectifier en quelques points les opinions trop exclusives que m'attribue Mr. Bernhardt, et signaler quelques inexactitudes de son mémoire.

La déviation des yeux et la rotation de la tête dans l'hemiplégie est un symptôme qui peut, je le crois, avoir sa valeur, et je serai heureux si l'analyse critique à laquelle s'est livré Mr. Bernhardt, engage d'autres observateurs à publier des faits nouveaux favorables ou contraires à la thèse que j'ai soutenue.

5.

Ueber systolische Einziehungen der Intercostalräume.

Vortrag, gehalten in der Sitzung der Gesellschaft galizischer Aerzte in Lemberg vom März 1877.

Von Dr. O. v. Widmann,
Primarius des allgem. Krankenhauses in Lemberg.

Skoda (Abhandlung über Auscultation und Percussion, 6. Auflage S. 315 u. f.) giebt an:

1. dass an dem der Herzspitze entsprechenden Intercostalraume und häufig an einem oder zwei höher gelegenen Intercostalräumen mit jeder Systole Vertiefungen sichtbar werden, wenn ausser der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel auch Verwachsungen der Pericardial- mit der Costalpleura bestehen.

Es geschieht dies nach Skoda dadurch, dass das an die Brustwand fixirte Herz die normale Bewegung nach links nicht ausführen kann, es wird im Gegentheil der links vom Brustbein gelegene Theil des Herzens während der Systole gegen das Brustbain angezogen und indem die Pericardial- mit der Costalpleura verwachsen ist, zerrt das Herz während der Systole an den linkseitigen Intercostalräumen, an welchen deshalb bei jeder Systole Vertiefungen entstehen.

2. Auf Seite 146 desselben Werkes sagt Skoda: Bei horizontaler Lagerung des vergrösserten Herzens bewirkt die Kammersystole in der Regel eine Einziehung im 5., 4. und 3. Intercostalraume.

Im 2., 3. und 4. Intercostalraume neben dem Brustbein wird bei Hypertrophie und Dilatatien des rechten Herzens während der Kammersystole zuweilen eine Einziehung bemerkt.

Es soll dies nach ihm darin seinen Grund haben, dass das vergrösserte Herz sich bei seiner systolischen Verkürzung von der Brustwand entfernt, wodurch Einziehungen der Intercostalräume entstehen.

Traube (Ges. Beiträge XVII) erweitert die (1) angegebene Ansicht Skoda's dahin, dass ein einziger Bindegewebsstrang, ja sogar eine regelwidrige Falte zwischen Herz und Herzbeutel ausreiche, um systolische Einziehungen der Intercostalräume zu bewirken.

Friedreich (Dieses Archiv Bd. 29. 1864.) beschreibt einen Fall, in welchem bei Lebzeiten systolische Einziehungen sichtbar waren und die Section keine Verwachsungen nachwies. Er meint, dass das Herz in Folge mangelhaften Rückstosses (es war eine Stenose der Aorta) die normale Ortsbewegung nach links nicht ausführen konnte.

Bauer (Ziemssen's Handbuch VI. S. 587): sagt „man gelangt ganz allgemein zu dem Satze, dass systolische Einziehungen an Stelle des Spitzenstosses in allen jenen Fällen vorhanden sein werden, bei welchen die normale Bewegung des Herzens nach links und abwärts mit Aufrichtung der Spitze gehemmt ist, wenn gleichzeitig die Lungen sich nicht hinreichend einschieben können und wenn die Zusammenziehung des Herzens so kräftig ist, dass es sich mit dem Spitzentheile von der Brustwand entfernt.

Duchek meint, dass zuweilen der leere Raum, der durch die systolische Verkürzung des Herzens entsteht, durch die Lunge nicht gedeckt wird, wodurch Einziehungen entstehen, und dass bei Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel eine horizontale Lage des Herzens nothwendig sei, um Einziehungen zu erzeugen.

Wir sehen, dass eine einheitliche Erklärung des Phänomens fehlt, was, wie ich glaube, darin seinen Grund hat, dass die Erklärungen nicht auf den richtigen Begriffen über die Bewegungen, welche das Herz als Ganzes ausführt, basirt sind.

Nach Ludwig und anderen Physiologen macht das Herz als Ganzes folgende Bewegungen und erleidet nachstehende Formveränderungen (Cyon, Methoden S. 89):

eine geringe systolische Drehung um seine Längsaxe von links nach rechts;

eine Verschiebung der Herzbasis an der Brustwand und ein festeres Anstossen fast der ganzen vorderen Ventrikelwand an die Brustwand, das die Ursache des so genannten Herzstosses ist. Die blossgelegte Pleura wird dabei nach aussen emporgewölbt. Dieser Stoss rührt nicht von der Herzspitze allein her. Die Ursache dieser Erschütterung der Brustwand liegt nur im Härterwerden der Herzmuskeln bei der Contraction durch die Anspannung, welche sie in Folge der Widerstände in der Aorta und A. pulmonalis, so zu sagen, um ihren eigenen Inhalt erleiden.

Es geht aus der ellipsoiden Form in die kreisrunde über, während der Systole der Ventrikel, und es nimmt gleichzeitig sein Durchmesser von hinten nach vorne auf Kosten dessen von rechts nach links zu.

Die Herzspitze verbleibt bei der Contraction der Ventrikel auf derselben Höhe.

Eine genaue Erklärung aller dieser Bewegungserscheinungen fehlt bekanntlich bis jetzt — was für unsere Ziele gleichgültig ist, sofern nur die Thatsachen keinem Zweifel unterliegen.

Von den oben aufgezählten Ortsbewegungen und Formveränderungen, welche das Herz während der Systole macht, ist für uns das Wichtigste, dass das Herz im Durchmesser von rechts nach links abnimmt.

Auf diesem Phänomene basirend kann man, glaube ich, leicht und im Einklange mit der Physiologie die Frage: Warum systolische Einziehungen der Intercostalräume mit und ohne Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel und der Costalpleura vorkommen, sowie warum selbe bei Verwachsungen fehlen können, beantworten.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass systolische Einziehungen der Intercostalräume bei partieller sowohl als auch bei totaler Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel und der Pericardial- mit der Costalpleura beobachtet wurden, aber eben so steht es fest, dass das Phänomen bei Lebzeiten, trotz für dasselbe günstiger Umstände, die wir weiter unten kennen lernen werden, fehlte, wo Verwachsungen durch die Section nachgewiesen wurden, und umgekehrt war es da, und die Section wies keine Verwachsung nach.

Diese Thatsachen benehmen den systolischen Einziehungen der Intercostalräume den Charakter eines pathognomonischen Zeichens für die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel etc. im Allgemeinen; für gewisse Fälle kann dieses Zeichen, in Verbindung mit anderen, die Diagnose bestimmter Verwachsungen sichern.

Die systolischen Einziehungen beweisen nehmlich nur, auf Grundlage der oben angeführten physiologischen Orts- und Formveränderungen des Herzens während der Systole, dass das Herz eine anomale Lage eingenommen hat, und zwar dass es, statt mit seiner vorderen, mit einer seiner Seitenflächen gegen die Brustwand gekehrt oder mit anderen Worten, dass es um seine Längsaxe gedreht ist, in welcher Lage es durch eine Adhäsion oder totale Verwachsung fixirt sein kann, aber nicht fixirt sein muss.

Es erleidet ja das Herz während der Systole eine Verkleinerung seines Durchmessers von rechts nach links; wenn es nun mit einer dieser Flächen d. h. mit der rechten oder linken gegen die Intercostalräume zu liegen kommt, so müssen sich selbe — unter den unten anzuführenden günstigen Umständen — durch den Druck der äusseren Atmosphäre einziehen — ebensogut, wie sich selbe hervorwölben, wenn das normal gelagerte Herz mit seiner Vorderfläche an dieselben anschlägt, in welcher Lage es auch durch Adhäsionen fixirt sein kann.

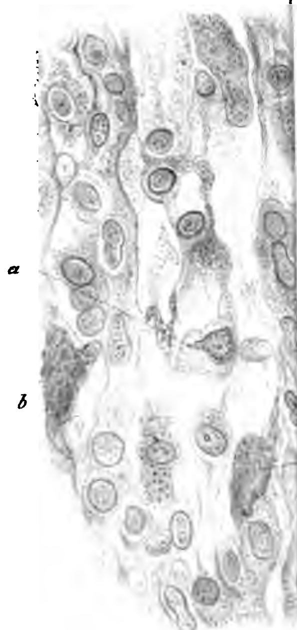
Deshalb sehen wir Einziehungen der Intercostalräume mit und ohne Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel etc. und Verwachsungen ohne Einziehungen.

Es können aber trotz der Axendrehung des Herzens um seine Längsaxe keine Einziehungen gesehen werden, wenn Emphysem der Lungen, besonders der linken, vorhanden ist, oder Ansammlungen von Luft und Gas im Pleurasäcke, wenn das Herz nicht hypertrophisch ist, seine Bewegungen sehr unausgiebig und schwach sind, die Intercostalräume eng und der Thorax unnachgiebig ist etc. etc., wenn also die günstigen Momente, Retraction der linken Lunge, Herzhypertrophie, starke Herzbewegungen etc. etc. fehlen.





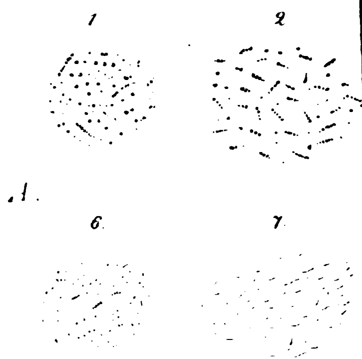
6.

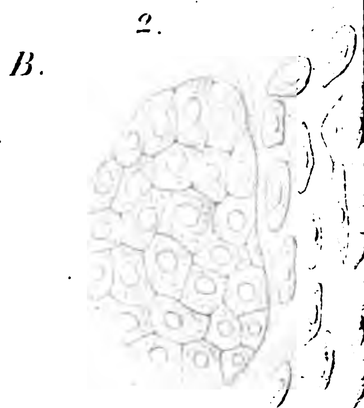


7.

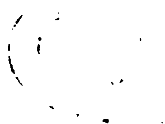





1
2
A.
6.
7.


2.
B.


4.



P

L

a
b
c
d

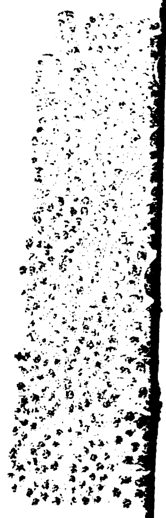
3.

b

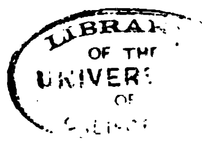


Virchow's A





Dr Przewosk ad



Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXX. (Sechste Folge Bd. X.) Hft. 4.

XXV.

(Aus dem pathologischen Institut in Breslau.)

Beitrag zu der Frage nach den Ursachen der Pneumonie.

Von Dr. Bernhard Heidenhain.
z. Z. Assistent an der medicinischen Klinik zu Berlin.

Ob die Pneumonie unter die Infections-Krankheiten zu rechnen sei, oder nicht, ist eine in letzter Zeit vielfach ventilirte Frage. Zu einer Entscheidung derselben müsste es wenigstens im negativen Sinne beitragen, wenn es gelänge, durch ein nicht specifisches Trauma ächte croupöse Pneumonie zu erzeugen. Von den Anhängern der Infectionstheorie wird das bekanntlich bestritten; doch dürften systematische Versuche, bei denen das schädliche Agens durch die Athmungsluft zu den Lungen geführt wird, bisher nicht in ausreichender Weise angestellt sein. Da aber aus naheliegenden Gründen gerade diese Art der Traumen für die Pathologie von besonderem Interesse ist, so habe ich im Breslauer pathologischen Institute unter gütigem Beistande des Herrn Prof. Dr. Cohnheim, dem ich hiermit meinen herzlichsten Dank ausspreche, eine Reihe derartiger Experimente an Kaninchen und Hunden ausgeführt.

Als das geeignetste Mittel, die Lungen zu afficiren, erschien a priori die Anwendung excessiver Temperaturen bei der Athmung. Zu diesem Zwecke liess ich die Thiere durch eine Trachealcanüle eine Luft respiriren, die kurz vor der Trachea in einem circa 1 Meter

langen Eisenrohr von etwa 2 Cm. Lichtweite stark erhitzt war. Die Versuche dauerten ¼ Stunde, ½ Stunde und darüber. Nach 3, 5 resp. 7 Tagen wurden die Thiere getödtet. Es fanden sich sowohl bei Hunden, als Kaninchen, die Lungen stets vollständig gesund.

Der gegentheilige Versuch, mit abgekühlter Luft, wurde in der Weise angestellt, dass die Inspirationsluft durch ein 4 Meter langes Bleirohr ging, welches spiralförmig gewunden, in einer Mischung von Eis und Salz steckte. Auch hier ergaben sich nur negative Resultate. Gleichgültig war es für den Erfolg, ob die Thiere curarisirt waren, oder ob sie — was in späteren Versuchen stets geschah — durch die Trachealcanüle selbst athmeten.

Um den Vorgang der „Erkältung" nachzumachen, liessen wir die Thiere, unmittelbar hintereinander, viertelstundenlang mehrmals wechselnd, auf die beschriebene Art erhitzte und abgekühlte Luft athmen. Auch hierdurch gelang es nicht, Lungenerkrankungen zu erzielen.

Bei einigen Thieren wurde während des Versuches der Blutdruck in der Carotis gemessen; bemerkenswerthe Schwankungen desselben wurden nicht beobachtet. Temperaturmessungen im Rectum, die gleichzeitig ausgeführt wurden, liessen keinen Einfluss der Versuche auf die Eigenwärme der Thiere erkennen.

Um nun darüber Gewissheit zu erlangen, welche Werthe die Temperatur der inspirirten Luft in den tieferen Theilen der Trachea erreichte, wurde folgender einfache Apparat angewandt. Eine lange, gerade Glascanüle, von einer der Trachea des Hundes[1]) entsprechenden Weite, trägt in der Mitte ihrer Länge einen kürzeren, vertical angesetzten Schenkel; neben diesem befindet sich ein kleines, eingebohrtes Exspirationsloch. Der lange, horizontale Schenkel wird bis zur Bifurcation in die Trachea eingeführt, und in denselben durch die äussere Oeffnung ein langes, dünnes Thermometer gesteckt. Der luftdichte Verschluss an der äusseren Oeffnung wird durch einen Gummiring bewerkstelligt, durch den das Thermometer hin-

[1]) Bei Kaninchen musste wegen der dünnen Trachea eine anders (Y-förmig) gestaltete Canüle angewendet werden. Dieselbe besteht aus einem dickeren Theile, von dessen einem Ende zwei dünne Schenkel ausgehen. Der eine von diesen beiden wird in die Trachea eingeführt, der andere mit dem Gummischlauch verbunden, und in den dicken Theil ein Thermometer gesteckt. Der Verschluss geschieht wieder durch einen Gummiring.

durchgeht. Das so befestigte Thermometer wurde nun so lange liegen gelassen, bis es die Temperatur der Trachea angenommen hatte, und nun die Verbindung des verticalen Schenkels mit dem erhitzten Eisenrohr resp. dem abgekühlten Bleirohr durch einen kurzen Kautschukschlauch hergestellt. Merkwürdigerweise stieg resp. fiel das Thermometer nicht, obgleich durch directe Messung im Kautschuk festgestellt wurde, dass Luft von 60°—70° und darüber, resp. von —4° und —6° in die Glascanüle eintrat, und die Versuche lange genug ausgedehnt wurden (½ Stunde und darüber).

Diese höchst überraschende Erscheinung zu erklären, ist nicht leicht; jedenfalls müssen mehrere Momente dabei in Betracht gezogen werden. Zunächst könnte der Grund der minimalen Wärmeausgleichung zwischen der in Lungen und Trachea enthaltenen und der inspirirten Luft darin liegen, dass die Lunge ein zwar dehnbarer, aber geschlossener Raum ist, in welchen geathmet wird. Um diese Frage näher zu untersuchen, wurde ein einfacher Versuch angestellt. An die oben beschriebene Canüle — und zwar an das Ende, welches sonst in der Trachea steckte — wurde ein kleiner leicht dehnbarer Gummiballon angebunden, und nun durch einen Blasebalg — analog der künstlichen Athmung — erhitzte Luft eingetrieben, die durch das Exspirationsloch abströmte. Auch hier gelang es nicht, das Thermometer zum Steigen zu bringen. Machte man jedoch in den Ballon eine Oeffnung, so dass fortwährend neue Quantitäten erhitzter Luft an dem Thermometer vorbeistreichen konnten, so stieg dasselbe rapide in die Höhe. Wenn dieser Versuch auch gewisse unläugbare Analogien mit den Athmungsverhältnissen in der Lunge hat, so kann diese Erklärung doch allein nicht ausreichen, weil ja die fortwährende Sauerstoffaufnahme bei der Athmung beweist, dass Diffusion der Gase stattfindet. Auch kann dagegen eingewandt werden, dass die Luft in dem dünnen Ballon starker Abkühlung ausgesetzt ist, — was bei der Lunge nicht zutrifft.

In zweiter Linie wäre daran zu denken, dass bei jedem Athemzuge immer nur ein geringes Quantum erwärmter Luft, und zwar immer nur auf die kurze Zeit einer Inspiration in die Lunge eintritt; möglicherweise reicht die Zeit nicht aus, um Wärmeausgleichung in höherem Maasse stattfinden zu lassen. Vergessen darf man endlich nicht, dass in der Lunge jedesmal eine gewisse Menge Wärme für Wasserverdampfung verbraucht wird.

Mit den angeführten Momenten, denen man eine gewisse Wichtigkeit nicht absprechen wird, beanspruchen wir nicht eine ausreichende Erklärung jener auffälligen Thatsache gegeben zu haben; doch ist es uns nicht gelungen, bessere Gründe ausfindig zu machen. Jedenfalls aber resultiren aus dem Factum, dass das Thermometer in der Trachea trotz excessiver Wechsel in der Wärme der eingeathmeten Luft sich auf constanter unveränderter Höhe erhält, einige nicht unwichtige Schlüsse. So geht für die Experimentalphysiologie daraus hervor, dass das Bestreben, Thiere bei länger dauernden Versuchen durch Einathmung von erwärmter trockener Luft vor Abkühlung zu schützen, ein vergebliches ist. Von hervorragendem Interesse aber ist diese Thatsache für den Pathologen; denn sie beweist, dass es für die Lungen gleichgültig ist, welche Temperatur die trockene Athmungsluft besitzt.

Ganz anders war die Wirkung, wenn wir die Thiere mit Wasserdampf gesättigte heisse Luft athmen liessen. Die Anordnung bei diesen Versuchen war folgende: Ein mässig grosser Glaskolben, welcher etwa zum vierten Theile mit Wasser gefüllt ist, trägt einen doppelt durchbohrten Kork. In der einen Durchbohrung steckt eine Glasröhre, welche bis in das Wasser reicht — um Luft eintreten und durch das Wasser durchstreichen zu lassen. In der anderen Durchbohrung befindet sich ebenfalls eine Glasröhre, welche aber nicht in das Wasser reicht. Die äussere Oeffnung der letzteren wird mit dem verticalen Schenkel der Trachealcanüle durch einen Gummischlauch verbunden, und das Wasser in dem Glaskolben erhitzt. Durch Ansetzen resp. Wegnehmen der Gasflamme gelang es, die Temperatur der mit Wasserdämpfen gesättigten Inspirationsluft in gewissen beliebigen Grenzen zu halten. Bei dieser Versuchsanordnung erreichte die Quecksilbersäule des Trachealthermometers jedesmal sehr rasch die Höhe, welche der Wärme im Zuleitungsrohre entsprach.

Aus der Reihe dieser letzteren Experimente will ich einzelne kurz anführen.

I. 8. Mai 1876. Ein kleiner Hund athmet 6 Minuten lang Wasserdampf von circa 60° C.

Tod am 11. Mai.

Sectionsbefund: Die Trachea ist, besonders stark an der Pars membranacea, mit gelblich eitrigem, dickem (croupösem) Belage bedeckt, der sich bis in die grösseren Bronchien erstreckt; die feineren Bronchien enthalten eitrige Flüssigkeit.

Im Oberlappen der rechten Lunge finden sich zerstreute bronchopneumonische Herde; weniger im rechten Unterlappen, der fast frei ist. Die bronchopneumonischen Herde sitzen zum Theil inmitten von splenisirtem Gewebe. Sehr viel stärker ist die linke Lunge erkrankt; dieselbe ist fast vollständig splenisirt und enthält zahlreiche bronchopneumonische Herde. — Mikroskopisch zeigen sich die Alveolen gefüllt mit Eiterkörperchen, fettig degenerirten Epithelzellen und rothen Blutkörperchen.

II. 19. Mai 1876. Ein kleiner Hund athmet 5 Minuten heisse Wasserdämpfe von circa 65°—70° C. Der Unterlappen der linken Lunge ist währenddessen durch einen auf einer Stahlsonde befestigten Wattetampon verlegt.

Tod am 20. Mai 1876.

Section am 21. Mai 1876.

Beide Lungen, mit Ausnahme des linken Unterlappens, dunkelroth, grösstentheils luftleer; die Schnittfläche sehr uneben durch zahlreiche lobuläre Infiltrate. Die Trachea bis in die feineren Bronchien mit dünner, croupöser Membran belegt. — Pleuritis ist nirgend vorhanden.

Die mikroskopische Untersuchung in Alkohol erhärteter Präparate ergiebt, dass die Alveolen mit Eiterkörperchen erfüllt sind; dieselben finden sich ebenfalls reichlich im interstitiellen Gewebe. Die Blutgefässe strotzend gefüllt; auch vereinzelte rothe Blutkörperchen finden sich im Gewebe, an manchen Stellen sieht man sogar grössere Blutungen.

III. 24. Mai 1876. Ein kleiner Hund athmet 10 Minuten Wasserdampf von einer Temperatur, die ziemlich constant auf 50° C. blieb.

Tödtung und Section am 29. Mai 1876.

Die Trachea, besonders am hinteren Theile, und die grossen Bronchien sind mit ganz dünner Croupmembran belegt. Die Lungen normal, zeigen nur Spuren von Oedem.

IV. 26. Mai 1876. Ein kräftiges Kaninchen athmet 10 Minuten Wasserdämpfe von circa 55°—60° C.; mitunter steigt die Temperatur etwas darüber.

Tod am 29. Mai.

Trachea und Bronchien stark mit Croupmembranen belegt. Beide Oberlappen sind lobulär infiltrirt, dunkelroth, luftleer. Die übrigen Lungenpartien sind stark ödematös. Keine Spur von Pleuritis.

V. 31. Mai 1876. Kleiner Hund, 10 Minuten Wasserdämpfe von circa 60° bis 65° C.

Tod am 4. Juni 1876. Section am 5. Juni.

Die linke Lungenspitze und der rechte Unterlappen sind von einer Anzahl katarrhalisch-pneumonischer Herde eingenommen. Die Trachea ist wieder mit leichtem croupösem Belage bedeckt.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass feuchte auf 50° C. temperirte Luft (cf. III) noch nicht, wohl aber solche von 55° bis 60° C. schon genügend ist, die Lungen zu afficiren.

Aehnliche Affectionen, als durch heisse Wasserdämpfe, gelang es, durch Essigsäuredämpfe zu erzeugen. Zu dem Zwecke wurde

gewöhnliche Essigsäure im Glaskolben, durch welchen die Inspirationsluft ging, leicht erwärmt.

VI. 8. Juli 1876. Ein Kaninchen athmet 10 Minuten Essigsäuredämpfe.

Tod am 11. Juli.

Es findet sich eine sehr schwere katarrhalische Pneumonie über den grössten Theil der linken Lunge verbreitet, und ein Herd im rechten Mittellappen. Die Trachea ist frei; die Pleura überall intact.

VII. 10. Juli 1876. Ein kleines Kaninchen athmet 15 Minuten Essigsäuredämpfe.

Tod am 11. Juli.

Es findet sich eine wenig umfängliche linksseitige lobuläre Pneumonie. Die Trachea ist frei.

Dass in diesen beiden Fällen die Trachea intact geblieben ist, erklärt sich daraus, dass die Glascanüle dieselbe vollständig geschützt hat.

VIII. 12. Juli 1876. Ein mittelstarker Hund athmet 15 Minuten lang Essigsäuredämpfe.

Tod in der folgenden Nacht.

Section am 13. Juli.

Croup der Trachea und sämmtlicher Bronchien. Der linke Unterlappen erscheint „angeschoppt" (stark hyperämisch). Einzelne luftleere Herde in der rechten Lunge. Das Epithel der Bronchien ist an den croupösen Stellen verloren gegangen.

IX. 13. Juli 1876. Ein grosser Hund athmet 10 Minuten lang Essigsäuredämpfe.

Tod in der folgenden Nacht.

Section 14. Juli.

Croup der Trachea und aller Bronchien. Der grösste Theil der Lungen hyperämisch, ein Theil luftleer (atelectatisch).

Andere chemische Agentien (mit Luft verdünntes Chlorgas, rauchende Salpetersäure etc.) sind ihrer giftigen Eigenschaften wegen nicht verwendbar gewesen. Die Inhalationen hatten auf die Thiere entweder, wenn sie in sehr starker Verdünnung applicirt wurden, gar keinen Einfluss, oder dieselben starben in kurzer Zeit mit gesunden Lungen.

Aus unseren Versuchen ergiebt sich als Gesammtresultat, dass es nicht gelungen ist von den Respirationswegen aus wirkliche croupöse Pneumonien zu erzeugen. Wenn nämlich zum Wesen der letzteren gehört, dass ein Lappen der Lunge oder ein Theil desselben in seiner Totalität ergriffen wird (lobäre Pneumonie); dass derselbe gleichmässig infiltrirt; dass gleichzeitig Pleuritis vorhanden; dass Trachea und Bronchien intact sind oder erst in zweiter Reihe betheiligt werden — so haben wir in keinem unserer Fälle Affectionen gesehen, welche als croupöse Pneumonie

bezeichnet werden dürfen. In allen Fällen waren vielmehr — wenn überhaupt krankhafte Affectionen vorlagen — zunächst Trachea und Bronchien, und erst secundär die Lungen afficirt. Und zwar hatten diese Lungenaffectionen stets denselben Charakter: Es fanden sich mehr oder weniger zahlreiche, über einzelne Lappen oder über die ganze Lunge zerstreute, kleine Herde, kurz lobuläre Affectionen, die dem entsprechen, was man in der menschlichen Pathologie katarrhalische oder Bronchopneumonie nennt. Pleuritis, die nie fehlende Begleiterin der croupösen Pneumonie, wurde stets vermisst.

Kommen wir nun zu der Frage zurück, von der wir ausgegangen, ob die Pneumonie zu den Infectionskrankheiten zu rechnen sei, oder nicht, so dürfte durch die vorstehenden Versuche die Annahme, dass die genannte Krankheit lediglich auf Grund eines specifischen Agens entsteht, eine wesentliche Stütze gewonnen haben.

XXVI.

Ueber die Luftdouche und ihre Anwendung in der Ohrenheilkunde.

Von Dr. Arthur Hartmann in Berlin.

Die grossen Verschiedenheiten in den Anschauungen über die Anwendung der Luftdouche, des Valsalva'schen Versuches, des Politzer'schen Verfahrens und des Katheterismus erklären sich einerseits daraus, dass die physikalische Wirkung dieser verschiedenen Methoden noch nicht genügend festgestellt ist, andererseits die Ansichten über die Function der Tuben noch sehr getheilt sind. Da meine Untersuchungen am gesunden und kranken Ohre Ergebnisse lieferten, die zur Lösung der in beiden Beziehungen noch herrschenden Streitfragen beizutragen geeignet scheinen, erlaube ich mir dieselben mitzutheilen.

Beim Valsalva'schen Versuche benutzen wir den im Thorax bei geschlossenem Mund und Nase erzeugten Exspirationsdruck und wird in der Ruhestellung der Tubenmusculatur die Luft in die Tube

eingetrieben. Der Druck, der dabei erzielt wird, ist grossen Schwankungen unterworfen, je nach dem Alter, nach dem Geschlechte, nach dem Kräftezustande und besonders nach der Beschaffenheit der Lungen. Nach Waldenburg[1]) beträgt der Exspirationsdruck pneumatometrisch gemessen bei gesunden erwachsenen Männern durchschnittlich 100—130 Mm. Hg (Quecksilbersäule), in minimo 70, in maximo 220 Mm. Bei Frauen durchschnittlich 70—110 Mm. Besonders beim Emphysem ist die Exspirationskraft herabgesetzt.

Der Exspirationsdruck kommt ausser beim Valsalva'schen Versuche häufig in Anwendung auf Seite des Arztes, wenn die Lufteintreibung, wie dies bisweilen, besonders bei Kindern, geschieht, mit dem Munde vorgenommen wird. Schwartze[2]) erreicht dabei in maximo nur $\frac{1}{10}$ Atm., ein Werth, der entsprechend obigen Zahlen viel zu niedrig gegriffen ist.

Bei Ausführung des Valsalva'schen Versuches wird die Luft im Respirationsraume comprimirt bis zum Maximum des Exspirationsdruckes oder bis zu der zum Lufteintritt in die Paukenhöhle genügenden Druckstärke. Gleichzeitig entsteht venöse Hyperämie, Blutanstauung im Kopfe.

Um die Stärke des Exspirationsdruckes, die zum Gelingen des Valsalva'schen Versuches erforderlich ist, zu bestimmen, liess ich die Nasenlöcher vermittelst einer Doppelolive abschliessen. Die eine durchbohrte Olive wurde mit einem Gummischlauche mit dem einen Schenkel eines hufeisenförmigen Quecksilbermanometers in Verbindung gebracht, durch die andere Olive konnte kein Luftaustritt stattfinden. Der Untersuchte wurde nun veranlasst, langsam bei geschlossenem Munde zu exspiriren. Gleichzeitig constatirte ich mit dem Speculum die beim Lufteintritt in die Paukenhöhle eintretende Vorwölbung des Trommelfells, womit stets die eigene Empfindung des „Knackens" im Ohre des Untersuchten übereinstimmte. Ein College constatirte am Manometer den Stand der Quecksilbersäule. Die bei den Wiederholungen des Versuches erzielten Werthe waren meistens ziemlich dieselben und wurde stets der gefundene niedrigste Werth notirt.

Schon Politzer[3]) machte darauf aufmerksam, dass er unter

[1]) Ueber pneumatische Behandlung. Berlin 1875.
[2]) Archiv für Ohrenheilk. Bd. X. S. 242.
[3]) Ocularinspection des Trommelfells. Wiener Wochenblatt 18. 1862.

100 Normalhörenden nur 25 mit normal aussehendem Trommelfell gefunden habe. Trotzdem ich durch die Freundlichkeit des Herrn Dr. Curschmann, dirig. Arztes des städt. Barackenlazarethes in Moabit, Gelegenheit hatte, eine grosse Anzahl von Normalhörenden zu untersuchen, wurde auch bei mir, da ich anormale Verhältnisse ausschloss, die Zahl derer, die ich zu meinen Versuchen benützen konnte, sehr bedeutend reducirt.

Die Zahlen in der folgenden Tabelle bedeuten die Höhe der Quecksilbersäule in Mm., bei welcher die Vorwölbung des Trommelfells stattfand.

Name	Stand	Alter	links	rechts
Pezolt	—	14 Jahre	16	24
Schmidt	Musiker	19 -	36	—
Speck	Dienstmädchen	22 -	20	—
K.	Student	22 -	24	16
R.	Student	23 -	18	*)
F.	College	24 -	34	20
Kreck	Frau	24 -	24	28
Seegebarth	Arbeiter	25 -	—	42
Feige	Arbeiter	25 -	—	24
H.	College	28 -	60	40
Pohl	Dreher	29 -	—	20
K.	College	30 -	40	28
B.	College	32 -	—	36
S.	College	33 -	48	52
Laube	Arbeiter	33 -	22	24
G.	College	35 -	36	42
K.	College	36 -	50	50
Klemann	Tischler	37 -	40	*)
Volland	Büchsenmacher	42 -	22	20
Rorisch	Arbeiter	45 -	20	—
Brünig	Arbeiter	47 -	—	22
Burgermeister	Droschkenkutscher	49 -	40	56
Hohlmann	Arbeiter	50 -	—	30
Lobeck	Arbeiter	51 -	12	16
Bernhard	Buchdrucker	52 -	—	10
Neumann	Viehtreiber	53 -	20	20
Strand	Maurer	54 -	20	—
Krüger	Arbeiter	55 -	—	*)
Weinreich	Arbeiter	55 -	20	24
Remme	Weber	56 -	30	56
Harpe	Tischler	60 -	16	—

Bei einzelnen der in der Tabelle enthaltenen Versuche dürften die gefundenen Druckhöhen etwas zu klein ausgefallen sein, da es nicht immer mit Sicherheit gelingt eine Contraction der Gaumenmusculatur während des Versuches auszuschliessen, wodurch der Luftdurchtritt erleichtert wird. Als durchschnittliche Druckhöhe erscheint eine solche von 20—40 Mm. Hg erforderlich. Dreimal bei *)*)*) war ein Offenstehen der Tube zu constatiren, indem sich das Trommelfell mit Beginn des Druckes langsam verwölbte.

Zur Diagnose des Offenstehens der Tube sind wir meiner Ansicht nach nur berechtigt, wenn sich beim Valsalva'schen Versuche bei langsam sich steigerndem Exspirationsdrucke das Trommelfell langsam hervorwölbt. Tritt ein plötzliches Nachaussentreten des Trommelfells ein, nachdem der Druck eine gewisse Höhe erreicht hat, so bildet die Tube ein Hinderniss für den freien Luftdurchtritt.

Ausser den 3 in der Tabelle angeführten Fällen hatte ich wiederholt Gelegenheit bei pathologischen Verhältnissen auf diese Weise ein Offenstehen der Tube zu constatiren. Besonders eclatant konnte dies geschehen bei einem Patienten, der Respirationsbewegungen des Trommelfells zeigte, indem sich eine nach einer früher bestandenen Otorrhoe zurückgebliebene Narbe bei der Exspiration nach aussen wölbte, bei der Inspiration nach innen zog. Liess ich den Valsalva'schen Versuch machen, indem Patient den Exspirationsdruck langsam steigerte, so wölbte sich von Beginn der Drucksteigerung an das Trommelfell langsam vor.

Bei Schwellung der Pharyngealmündung der Tube, beim Schnupfen und beim Rachenkatarrh fand ich wiederholt einen Druck von 100—120 Mm. Hg erforderlich für das Gelingen des Valsalva'schen Versuches, oder gelang der Lufteintritt überhaupt nicht, ohne dass die Hörfunction irgendwie beeinträchtigt gewesen wäre. Es ergiebt sich daraus, dass wir aus dem Gelingen oder Misslingen des Valsalva'schen Versuches allein keinen Schluss auf das Wesen eines vorliegenden Gehörleidens ziehen können, doch können wir vermuthen, dass, wenn zum Gelingen des Versuches ein stärkerer Druck als etwa 60 Mm. erforderlich ist, ein Rachenkatarrh vorhanden ist.

Was das Politzer'sche Verfahren betrifft, so haben wir vor Allem die Frage zu besprechen, was geschieht beim Schlingacte? Nach der allgemeinen Anschauung wird während des Schlingactes

die Tube geöffnet, d. h. lässt die Luft leichter durchtreten als in der Ruhelage. Lucae[1]) hält die bisherige Anschauung für irrthümlich und kam durch ausgedehnte Untersuchungen zur Ueberzeugung, „dass die für gewöhnlich offenstehende Mündung der im weiteren Verlaufe ganz lose geschlossenen knorpelig-membranösen Tube durch den Schlingact kräftig zusammengedrückt und nach demselben wieder eröffnet wird“.

Nach Zaufal's, Michel's und Lucae's directen Beobachtungen wölbt sich beim Schlingacte der Levator veli als „Levatorwulst“ in das Ostium tubae von unten her vor. Hierdurch erscheint das Tubenostium bei der Betrachtung von der Nasenhöhle aus verengt, so dass sich Michel und Lucae verleiten liessen einen Abschluss der Tube während des Schlingactes anzunehmen. Zaufal[2]) hat dagegen nachgewiesen, dass nur der sichtbare, ein Bruchtheil des Ostiums, nicht aber das ganze wirkliche Ostium geschlossen wird.

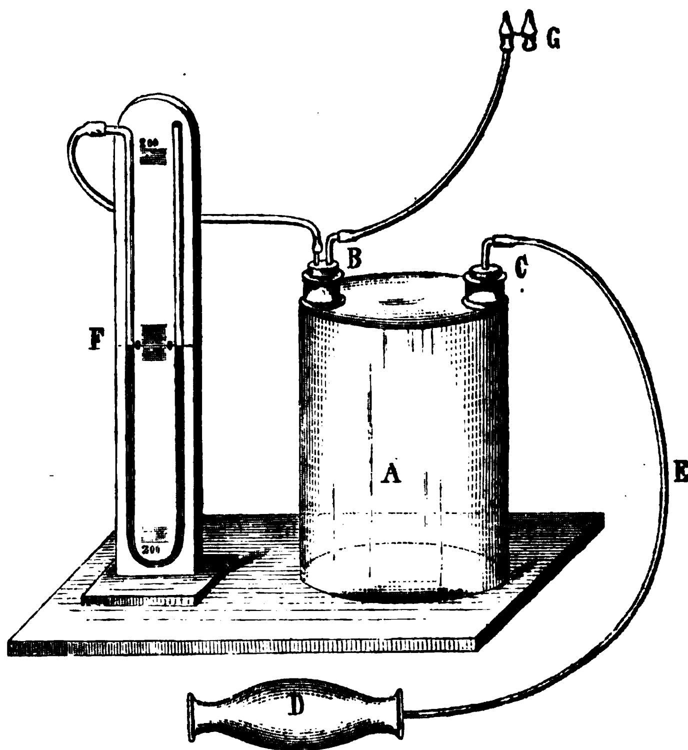
Von den beiden hauptsächlichen Tubenmuskeln verläuft der Levator veli parallel zur Tube, entlang der unteren Wand, der Tensor veli s. Dilatator tubae verläuft im spitzen Winkel zur Axe der Tube und zieht den lateralen Knorpel und die membranöse Wand nach unten und aussen. Für beide Muskeln wird eine antagonistische Wirkung angenommen, wodurch die in der Ruhestellung schlaffe membranöse Wand der Tube gespannt und aus dem schlaffen Kanale ein starrwandiger gemacht wird, der trotz der am Ostium sichtbaren scheinbaren Verengerung die Luft leichter durchtreten lässt, als ein solcher mit nachgiebigen Wandungen.

Bei mir selbst konnte ich mich von der Eröffnung der Tube während des Schlingactes dadurch überzeugen, dass ich mit dem Quecksilbermanometer wie bei den obigen Versuchen bestimmte, bei welchem Exspirationsdrucke der Eintritt der Luft in die Paukenhöhle erfolgt, indem ich mich bemühte Gaumen und Rachenmusculatur in möglichster Ruhe zu erhalten. Der Lufteintritt erfolgte links bei einer Höhe der Quecksilbersäule von 60 Mm., rechts von 40 Mm. Bei einem Exspirationsdruck von 30 Mm. tritt Luft ein auf beiden Seiten, sobald ich meine Gaumenmusculatur contrahire, d. h. zu einer Schlingbewegung ansetze. Bei Ausführung der Schlingbewegung braucht der Exspirationsdruck 20 Mm. nicht

[1]) Dieses Archiv Bd. 64. S. 503.
[2]) Archiv f. Ohrenheilk. Bd. X. S. 228.

zu übersteigen, um Lufteintritt zu bewirken. Dasselbe Verhalten der Tube constatirte ich noch bei mehreren Collegen.

Um auch bei anderen den Luftdruck zu bestimmen, der nöthig ist, um während des Schlingactes den Lufteintritt in die Paukenhöhle zu erzielen, musste ich einen Apparat haben, mit dem ich einen beliebigen, genau bestimmbaren Luftdruck herstellen konnte, dessen Luftreservoir hinlänglich gross war, um bei momentanem Luftaustritt den Druck nicht sofort stark sinken zu lassen. Die unter den Ohrenärzten gebräuchlichen Compressionspumpen haben den Fehler, dass das Luftreservoir zu klein ist und dass der Druck aus der Zahl der Kolbenstösse bestimmt wird, was keinen sicheren Maassstab für die erzielte Druckstärke giebt. Ich benutzte demnach einen beistehend abgebildeten Apparat[1]).



[1]) Angefertigt von R. Detert, Instrumentenmacher, Französ. Str. 53.

Als Luftreservoir dient eine Wulf'sche Glasflasche (A) circa 6 Liter enthaltend, deren beide Oeffnungen (B und C) vermittelst durchbohrter Gummistöpsel verschlossen sind. Die Compression findet in einem Gummiballon (D) statt, der mit der Flasche durch einen Gummischlauch (E) in Verbindung steht. Der mit 2 Ventilen versehene Gummiballon wird auf dem Boden mit dem Fusse getreten. In der 2. Oeffnung (B) der Flasche ist der Gummistöpsel doppelt durchbohrt und geht von demselben vermittelst eingefügter Glasröhren ein Gummischlauch zum Quecksilbermanometer (F), ein zweiter zum Ansatzstück für die Nase (G). Das Manometer hat eine Höhe von 400 Mm., so dass also etwas mehr als $\frac{1}{2}$ Atmosphäre Druck gemessen werden kann. Als Ansatzstück für die Nase benutze ich meine schon oben erwähnte Doppelolive, bei der jedoch nur die eine der beiden Oliven mit dem Apparat in Verbindung steht, die andere abgeschlossen ist. Der Nasenverschluss wird einfach durch Eindrücken der beiden Oliven in die Nasenlöcher erzielt, ohne dass eine zweite Hand nöthig ist, die Nase zusammenzudrücken. Die Gummischläuche werden durch Quetschhähne nach Bedürfniss abgeschlossen oder geöffnet.

Ich bin im Stande in der Flasche einen Luftdruck bis zu $\frac{1}{2}$ Atm. (380 Mm. Hg) zu erzeugen, indem ich während der Compression des Gummiballons den zur Flasche führenden Schlauch vorübergehend öffne.

Um zu bestimmen, welcher Luftdruck nöthig ist, um im einzelnen Falle das Eintreten der Luft in die Paukenhöhle beim Politzer'schen Verfahren, d. h. während des Schlingactes stattfinden zu lassen, ging ich entweder von niederen Druckstärken zu höheren über, bis der Eintritt erfolgte oder von höheren zu niederen, bis der Eintritt nicht mehr erfolgte. Derselbe wurde constatirt durch die Beobachtung des Trommelfells und durch die subjective Empfindung des Untersuchten. Bei der plötzlichen Einwirkung eines stärkeren Luftdruckes auf das Trommelfell ist das Vorwölben desselben theilweise durch Stosswirkung aufzufassen und wird deshalb das Trommelfell nach Beendigung derselben seiner früheren Lage sich wieder nähern.

Das Haupterforderniss für das Gelingen des Politzer'schen Verfahrens ist der luftdichte Abschluss der Nasenrachenhöhle vom unteren Rachenraume. Am besten geschieht dies während eines kräftig ausgeführten Schlingactes, weniger fest ist der Abschluss während der Phonation, worauf bereits Politzer aufmerksam machte.

Als Resultat meiner Versuche ergab sich, dass in der Norm in allen darauf hin untersuchten Fällen die Tube beim Schlingacte sich öffnet, d. h. die Luft bei einem geringeren Drucke in die Paukenhöhle eindringt als in der Ruhestellung, indem nur ein geringer Druck von 20 Mm. und weniger erforderlich ist.

	Lufteintritt beim			
	Vals. Versuch		Politz. Verf.	
	links	rechts	links	rechts
G., College	36	40	20	20
H., -	60	40	20	20
K., -	50	50	20	20
B., -	—	36	—	20
F., -	34	—	20	—
K., Stud. jur.	90	120	20	20.

Bei K. stud. jur. war Rachenkatarrh vorhanden, deshalb beim Valsalva'schen Versuche eine höhere Druckstärke erforderlich.

Am einfachsten lässt sich der Luftdurchtritt durch die Tube constatiren bei vorhandener Perforation des Trommelfells durch das leicht hörbare Schleimrasseln und bestimmte ich bei folgenden Patienten mit Perforationen die für den Luftdurchtritt erforderliche Druckstärke.

Name. Alter.	Luftdurchtritt beim Vals. Vers.	Luftdurchtritt beim Pol. Verf.	Bemerkungen.
Patzak, 26 Jahre	l. 60	l. 40	Geheilte Otorrhoe.
Schlesinger, 20 Jahre	l. 70	l. 30	Geheilte Otorrhoe.
Schröder, 10 Jahre	r. bei 70 nicht	r. 20	Geheilte Otorrhoe, Rachenkatarrh.
Piske, 18 Jahre	l. 30	l. 20	Perfor. nach acut. Mittelohrkatarrh.
Schulz, 46 Jahre	r. 20	r. 14	Abgelaufene Otorrhoe.
Winter, 21 Jahre	l. 50 r. 40	l. 30 r. 30	bei Beginn der Behandlung einer doppelseit. Otorrhoe.
	l. 30 r. 30	l. 20 r. 20	am Schluss der Behandlung einer doppelseit. Otorrhoe.
Winkel, 18 Jahre	l. 60 r. nicht bei 120	l. 100 r. 120	bei Beginn der Behandlung einer doppelseit. Otorrhoe.
	l. 60 r. 50	l. 30 r. 40	im Verlauf der Behandlung einer doppelseit. Otorrhoe.
Seidler, 17 Jahre	l. 100 r. nicht bei 100	l. 30 r. 40	Doppelseitige Otorrhoe.
Dinius, 10 Jahre	l. 20	l. 90	Rachenkatarrh, Scrophulose.
Richter I, 10 Jahre	l. nicht bei 100	l. 90	Nach Einführung des Katheters bei 20.
Richter II, 8 Jahre	l. 16 r. 16	l. 20 r. 20	Doppelseitige Otorrhoe, Nasenrachenkatarrh.
Kluge, 18 Jahre	l. 14 r. 24	l. 20 r. 16	Geheilte Otorrhoe mit Polypenbildung.
Coleren, 13 Jahre	r. 16	r. 16	Perforation ohne Otorrhoe.
Holste	l. 10	l. 12	Perforation ohne Otorrhoe.

Aus der Tabelle geht hervor, dass in der Mehrzahl der Fälle eine Erweiterung der Tube beim Schlingacte stattfindet. Abnormes Verhalten zeigen

1) Winkel. Während bei Beginn der Behandlung beim Schlingacte ein höherer Druck erforderlich ist als beim Valsalva'schen Versuche, tritt später nach Entfernung zäher Schleimmassen das entgegengesetzte normale Verhalten ein. Es erhellt daraus, dass vorhandenes Secret den Durchtritt der Luft beim Schlingacte in höherem Grade beeinträchtigen kann als im Ruhezustande der Tubenmusculatur beim Valsalva'schen Versuche.

2) Bei Dinius tritt wegen eines bestehenden Nasopharyngealkatarrhes ein dem normalen entgegengesetztes Verhalten ein.

3) Bei Richter I ist wegen eines Nasenrachenkatarrhes ein abnorm hoher Druck, sowohl beim Valsalva'schen Versuch als bei Politzer's Verfahren erforderlich. Dass die Ursache für die Erschwerung des Luftdurchtrittes am pharyngealen Ende der Tube ihren Sitz hatte, beweist, dass bei Anwendung des Katheters der Luftdurchtritt schon bei 20 Mm. Hg stattfand.

4) Bei den letzten 4 Fällen ist sowohl beim Valsalva'schen Versuche als beim Politzer'schen Verfahren nur eine minimale Druckstärke nöthig.

Seidler zeigte folgende wiederholt von mir beobachtete Erscheinung. Hinter der nicht ganz linsengrossen Perforation in der Mitte der vorderen Hälfte des Trommelfells findet sich bei der Untersuchung seröse Flüssigkeit, die am unteren Perforationsrande einen Lichtreflex zeigt. Dieser Lichtreflex zeigte bei geringem Exspirationsdruck und beim Schlingacte ausgiebige Niveauschwankungen, ohne dass jedoch Luftdurchtritt durch die Tube stattfand, d. h. ohne dass das Platzen oder Sichtbarwerden von durchtretenden Luftblasen eintrat, was erst bei höheren Druckstärken erfolgte. Wenn wir vermittelst äusserst sensibler Manometer im normalen äusseren Gehörgange Pulserscheinungen zu beobachten im Stande sind, werden ohne Zweifel auch solche Niveauschwankungen auf das Ohrmanometer übertragen werden, daraus aber etwa einen Schluss auf freie Luftcommunication zwischen Pharynx und Paukenhöhle durch die Tube ziehen zu wollen sind wir nicht berechtigt. Es erweist sich die von Mach und Kessel[1]) gewonnene Anschauung, dass

[1]) Die Function der Trommelhöhle etc. Sitzgsber. d. kgl. Acad. d. Wissensch. 1872.

Bewegungen des Trommelfells durch ein Verschieben der in der Tube vorhandenen Flüssigkeitssäule hervorgerufen werden können als im höchsten Grade wahrscheinlich.

Wenn das Politzer'sche Verfahren[1]) mit dem Gummiballon ausgeführt wird, so hängt der erzielte Luftdruck ab, einerseits von der im Ballon selbst hervorgebrachten Compression, anderntheils vom Volumen der Nasenhöhle, der Nebenhöhlen und des Nasenrachenraumes. Was die Compression im Ballon selbst betrifft, so lässt sich der erzielte Druck bestimmen, indem der Ballon mit einem Schenkel des Manometers in Verbindung gebracht wird. Die Druckstärke hängt davon ab, mit welcher Kraft der Ballon comprimirt wird. Derselbe dient uns gleichzeitig als Dynamometer für die Kraft unserer Vorderarmmusculatur und werden sich demnach grosse individuelle Schwankungen finden. Von Einfluss ist sodann die Art und Weise des Zusammendrückens. Der stärkste Druck wird hervorgebracht, wenn der Ballon nach Politzer von der Seite her gefasst zwischen Hohlhand und Fingerspitzen zusammengedrückt wird. Ich erreiche auf diese Weise bei kräftigem Zusammendrücken, ohne eine Stosswirkung hervorzurufen, 380 Mm. Hg. Ein geringerer Druck wird erzielt, wenn die Compression vorgenommen wird, indem der Ballon von der Basis aus mit um den Hals gelegten Fingerspitzen comprimirt wird (280 Mm. Hg), noch etwas weniger, wenn der Daumen auf die Basis und die Finger um den Hals gelegt werden (260 Mm.). Wird die Compression des Ballons nicht zur richtigen Zeit ausgeführt, d. h. wenn der Schlingact noch nicht eingetreten oder vorüber ist, so wird natürlich nur ein geringer oder gar kein Druck erzielt werden. Es ist Uebungssache sowohl von Seite des Arztes als von Seite des Patienten, dass der passende Moment getroffen wird.

Da sich nach dem Mariotte'schen Gesetze der Druck, dem eine Gasmasse ausgesetzt ist, umgekehrt verhält zum Volumen derselben, muss um z. B. in der Nasenhöhle den Druck einer

[1]) Die vielfachen Modificationen des Politzer'schen Verfahrens, Aenderungen des Ansatzstückes, Ersetzen des Schlingactes durch die Phonation, Einschieben eines zweiten Ballons zwischen Hauptballon und Nasenstück, können hier nicht in Betracht gezogen werden, da sie dem ursprünglichen Politzer'schen Verfahren theils bezüglich der practischen Anwendung, theils bezüglich der Leistung nachstehen.

$\frac{1}{2}$ Atm. (380 Mm. Hg) zu erzeugen eine Gasmasse von dem gleichen Volumen eingetrieben werden als dem der Luftmasse, die sich in der Nasenhöhle, im Nasenrachenraume und in den Nebenhöhlen[1]) befindet. Ist der Gesammthohlraum grösser als das Volumen der Luft, welches wir aus unserem Ballon auszudrücken vermögen, so sind wir überhaupt nicht im Stande den Druck von $\frac{1}{2}$ Atm. zu erreichen. Von wesentlichem Einflusse ist die Grösse des Ballons, da je grösser das Luftvolumen ist, das wir auspressen, um so stärker auch die Luftcompression in der Nasenhöhle stattfindet. Am meisten kommt unser Ballondruck zur Geltung bei engem Nasen- und Rachenraume mit stark geschwollener Schleimhaut und kleinen ev. verschlossenen Nebenhöhlen, sodann besonders im kindlichen Lebensalter. Es sind diese Verhältnisse bei Ausführung des Politzer'schen Verfahrens wohl zu beachten, da wir danach die bei der Compression anzuwendende Kraft zu bemessen haben und besonders bei Kindern vermeiden müssen einen kräftigen Druck auszuüben, da meistens schon ein sehr schwacher Druck genügt den gewünschten Erfolg zu erzielen.

Nach Schwartze beträgt der zum Politzer'schen Verfahren ausreichende und von ihm in der Praxis selten überstiegene Druck $\frac{2}{10}$ Atm. (150 Mm. Hg). Bei ungünstigen Verhältnissen (bedeutender Grösse der Nase und der Nebenhöhlen) erreichen wir auch bei kräftigem Zusammendrücken des Ballons nicht einmal $\frac{2}{10}$ Atm., während wir in anderen Fällen $\frac{3}{10}$ Atm. (230 Mm. Hg) erzielen können. Ich war wiederholt veranlasst, um bei hochgradigen Tubenschwellungen eine hinreichende Menge Luft durch das Politzer'sche Verfahren mit meinem Apparate in die Paukenhöhle zu bringen, eine Druckstärke von $\frac{4}{10}$ Atm. (300 Mm. Hg) anzuwenden.

Beim Katheterismus wenden wir zur Erzeugung des Luftdrucks entweder nur den Gummiballon oder die Compressionspumpe an. Mit dem Gummiballon können wir die beim Politzer'schen Verfahren besprochenen Druckstärken erzielen. Bei den Compressions-

[1]) Grossen Schwankungen bezüglich ihrer Grössenverhältnisse sind ausser den Nasenhöhlen selbst besonders die Nebenhöhlen unterworfen. Die beiden Keilbeinhöhlen fand ich z. B. bei einem Präparate meiner Sammlung $4\frac{1}{2}$ Cm. breit, 2 hoch und 4 tief nur durch eine papierdünne Zwischenwand von einander getrennt, während sie in anderen Fällen nur sehr schwach entwickelt sind.

pumpen, deren Anwendung von v. Tröltsch, Magnus u. A. für überflüssig, von Schwartze u. A. für unentbehrlich gehalten wird, wird der erzielte Druck nicht manometrisch, sondern wie schon erwähnt aus der Zahl der zur Füllung des Apparates nöthigen Kolbenstösse bestimmt, was uns natürlich keinen genauen Anhaltspunkt für die angewandte Druckstärke giebt. Die üblichen Katheter, am Ende gekrümmte Röhren aus Hartkautschuck oder Metall, deren Ende, der Schnabel des Katheters eine Länge von 1—2 Cm. besitzt, werden so in die Tube eingeführt, dass die Luft, welche unter dem im Compressionsapparate erzeugten Druck austritt, neben dem Katheter in den Nasenrachenraum zurückströmen kann. Je grösser dieser Raum ist durch den die eingepresste Luft abströmen kann, um so mehr wird der Druck abgeschwächt und fällt derselbe um so stärker aus, je enger das Pharynxende der Tube und je dicker der eingeführte Katheter ist. Am besten würden wir den im Compressionsapparate erzeugten Druck zur Geltung bringen, wenn unsere Katheterspitze vermittelst einer conischen Form das Lumen der Tube vollständig abschliessen würde. Es ist demnach schwer zu bestimmen, wie viel bei unserem gewöhnlichen Katheterisiren von der angewendeten Druckstärke zur Geltung kommt, doch glaube ich, dass besonders bei Anwendung einer Compressionspumpe, indem zur angewandten Druckstärke noch die Stosswirkung des plötzlichen Austrittes hinzutritt, der ursprüngliche Druck nicht sehr wesentlich gemindert wird. Durch den Schlingact wird beim Katheterisiren der Luftdurchtritt durch die Tube ebenfalls erleichtert, wovon man sich besonders bei hochgradigen Tubenschwellungen überzeugen kann. Bei einem Collegen H. erfolgte ohne Schlingact noch kein Luftdurchtritt, wenn die Luft unter einem Drucke von 300 Mm. Hg ausströmte, während beim Schlingacte nur ein Druck von 60 Mm. nöthig war, um den Luftdurchtritt erfolgen zu lassen. Wenn es nun auch vielleicht richtig ist, dass am Ende der Kathetermündung beim Schlingacte ein stärkerer Druck als in der Ruhestellung der Tube dadurch zu Stande kommt, dass das Rückströmen der Luft aus der Tube durch festeres Anlegen der Tubenwandungen an den Katheter erschwert wird, so glaube ich doch, dass ein so bedeutender Druckunterschied, d. h. das Erforderniss eines so viel geringeren Druckes beim Schlingacte als in der Ruhestellung der Tube nur dadurch erklärt werden kann, dass eine Erweiterung der

Tube beim Schlingacte stattfindet. Liess ich in diesem Falle die Luft unter einem gleichmässigen Druck von 100 Mm. Hg ausströmen, so hörte man bei der Auscultation nur beim jedesmaligen Schlingacte ein kräftiges Eintreten der Luft in die Paukenhöhle.

Hat eine Tubenschwellung ihren Sitz am Pharyngealostium, so kann der Lufteintritt beim Schlingacte bedeutend erschwert sein, während nach Einführung des Katheters nur ein minimaler Druck nöthig ist, denselben zu bewirken.

Bei einem 14jährigen Knaben, der mit den hochgradigsten Erscheinungen der Tubenstenose in meine Behandlung kam, trat bei einem Exspirationsdrucke von 130 Mm. Hg noch keine Luft in die Paukenhöhlen ein; während des Schlingactes war links ein Druck von 80 Mm., rechts von 100 Mm. erforderlich; nach Einführung des Katheters strömte durch denselben auf beiden Seiten die Luft schon bei einem Druck von nur 10 Mm. frei ein.

Während wir bis jetzt die Diagnose einer Tubenschwellung hauptsächlich aus der Art des Geräusches stellten, welches wir beim Katheterisiren hörten, so erhalten wir bei der nach meiner Methode vorgenommenen Untersuchung ein bestimmtes Maass für den Grad der vorhandenen Veränderungen. Besonders Magnus[1]) hebt die Werthlosigkeit unserer Auscultation hervor, indem er zur Ansicht gelangt, dass die Schlüsse, die wir aus der Auscultation ziehen, sehr wenig reellen Boden haben. Bei diesen negativen Resultaten der Auscultation würde ich es für um so wichtiger halten, wenn sich meine Untersuchungsmethode, die Bestimmung der für die einzelnen Methoden der Luftdouche erforderlichen Druckstärken, die sich mir als practisch bewährt hat, auch allgemein als solche bewähren würde.

Die aus meinen Untersuchungen gewonnenen Anschauungen möchte ich dahin zusammenfassen:

1) In der Ruhestellung der Tubenmusculatur ist, um Luft in die Paukenhöhle eintreten zu lassen, ein bestimmter Druck nöthig, der über 100 Mm. Hg betragen kann, in der Mehrzahl der Fälle jedoch nur zwischen 20—40 Mm. beträgt. Ein freier Luftaustausch zwischen Paukenhöhle und Rachenraum ist nur ausnahmsweise vorhanden.

[1]) Archiv f. Ohrenheil. Bd. VI. S. 246.

2) Beim Schlingacte wird die Tube geöffnet, d. h. tritt Luft in die Paukenhöhlen ein, wenn überhaupt noch ein wenn auch minimaler Druckunterschied zwischen Paukenhöhlen und Rachenluft vorhanden ist. Es lässt sich diese Eröffnung am eclatantesten constatiren, wenn zum Valsalva'schen Versuche ein stärkerer Druck erforderlich ist. Nur pathologisch kann eine Verengerung der Tube resp. eine stärkere Behinderung des Luftdurchtrittes beim Schlingacte als beim Valsalva'schen Versuche auftreten.

3) Mit Compressionspumpen, die mit einem guten Manometer versehen sind, lässt sich sowohl beim Politzer'schen Verfahren als bei Anwendung des Katheters der zur Luftdouche erforderliche Druck genau bestimmen. Es sind dieselben deshalb von grösster Wichtigkeit für eine genaue Diagnose.

4) Wenn wir nur die eine oder die andere Methode der Luftdouche in Anwendung ziehen, erhalten wir noch keinen für die Diagnose oder für die Therapie verwerthbaren Anhaltspunkt. Erst durch die Anwendung der verschiedenen Methoden der Luftdouche im einzelnen Falle erhalten wir ein genaues Bild von dem Verhalten der Tuben.

5) Der von mir beschriebene Compressionsapparat unterscheidet sich von den bisher construirten durch seine Einfachheit, durch das Ueberflüssigwerden eines besonderen Dieners und durch seine exacte Leistung.

XXVII.

Ueber Croup und Diphtheritis.

Ein experimenteller und anatomischer Beitrag zur Pathologie der specifischen Entzündungsformen.

Von Dr. Carl Weigert,
I. Assistenten am pathologischen Institute zu Breslau.

(Hierzu Taf. XII. Fig. 1.)

Die Namen Diphtheritis und Croup werden von den Autoren in einem sehr verschiedenen Sinne gebraucht. Die einen verstehen darunter einen klinischen Begriff, eine Krankheit oder zwei Krankheiten, von denen die Diphtheritis ihren Hauptsitz im Pharynx, der Croup den seinen in der Trachea hat. Bekanntlich sind auch in Betreff der Unterscheidung der beiden Krankheiten die Meinungen sehr getheilt.

Ein anderer Theil der Autoren fasst unter dem Namen „Diphtheritis“ bestimmte ätiologisch einheitliche Krankheitsproducte zusammen, nehmlich diejenigen, welche Mikrococcencolonien ihren Ursprung verdanken. Diese „Diphtheritis“ deckt sich nicht mit dem klinischen Begriff, sie hat theils weitere, theils engere Grenzen.

Der letzte Standpunkt ist derjenige, der sich nur an die anatomischen Veränderungen hält, gleichgültig welcher Krankheit dieselben angehören, gleichgültig durch welches Agens sie erzeugt sind. Hierbei sind sämmtliche Erkrankungen zusammengefasst, bei denen auf einer Schleimhaut oder einer Wunde eine derb geronnene, dem Faserstoff ähnliche Masse gefunden wird. Auf diesen Standpunkt werden wir uns im Folgenden stellen, ohne dass auch nur im Entferntesten die Berechtigung für eine andere Auffassung der Diphtheritis oder des Croup geleugnet werden sollte. Es wäre freilich sehr erwünscht, wenn die Differenz der Auffassungen, auf welche zuerst Virchow schon vor längerer Zeit aufmerksam gemacht hat, auch im Namen zu Tage träte. Der Versuch einen anderen Namen, wenigstens für den klinischen Begriff der Diphtheritis einzuführen, ist bereits mehrfach gemacht worden. Roser hat den

Vorschlag gemacht den Namen „Diphtherie“ für den klinischen, den Namen „Diphtheritis“ für den anatomischen Begriff anzuwenden. Hierbei ergab sich allerdings der Uebelstand, dass der erste Name von Brétonneau anstatt des anderen, von ihm selbst erfundenen und wieder fallen gelassenen, bereits für den gemischten Begriff occupirt war. Späterhin wurde ebenfalls für den klinischen Begriff von Senator der Name „Synanche contagiosa“ vorgeschlagen. Beide Namen haben sich noch nicht einbürgern wollen. Im Folgenden ist die Bezeichnung „Diphtheritis“ und „Croup“ immer nur für den anatomischen Begriff gebraucht, im entgegengesetzten Falle soll durch eine deutliche Umschreibung der Mangel eines allgemein gültigen Namens ersetzt werden.

Die Frage, deren Beantwortung ich versuchen möchte, ist nur die nach dem pathologischen Vorgange, durch welchen diesen Entzündungen der specifische Charakter aufgedrückt wird. Der Unterschied zwischen dem klinischen Bilde des Croups und der Diphtheritis, die Frage nach der constitutionellen oder localen Natur der letzteren und Aehnliches wird im Folgenden gar nicht erörtert werden; über die Natur des fraglichen Krankheitsgiftes wird nur, soweit es absolut nothwendig ist, discutirt werden.

I. Theil.

Der künstliche Croup.

Es war schon Brétonneau bekannt, dass man durch Einführung gewisser „reizender“ Stoffe in die Trachea kleiner Hausthiere eine croupöse Exsudation erzeugen könne. Seitdem sind diese Versuche vielfach wiederholt worden. In letzterer Zeit bediente man sich hauptsächlich des Ammoniaks zur Erzeugung jener Pseudomembranen. Am besten ist hierzu der officinelle Liquor ammonii caustici zu verwenden, der circa 9 pCt. freies Ammoniak enthält. Doch kommt es so genau auf die Stärke des Ammoniaks nicht an. Eine Verdünnung auf das Doppelte, ja auf das Dreifache thut der Wirkung noch keinen Eintrag. Bei weiteren Verdünnungen allerdings wird der Erfolg unsicher, bis etwa jenseits der fünffachen zunächst nur katarrhalisch-schleimige Auflagerungen beobachtet werden und endlich eine Wirkung überhaupt nicht mehr nachzuweisen ist. Meine Versuche sind fast ausschliesslich an Kaninchen gemacht. Man bringt das Ammoniak in einer Menge von circa 0,2 Ccm. durch

eine Pravaz'sche Spritze, oder, was mir bequemer schien, durch eine mit umgebogener Spitze versehene Glasröhre in die Trachea. In letzterem Falle muss man natürlich eine kleine Oeffnung in die Wand der blossgelegten Trachea machen um die Spitze einführen zu können. Ausnahmsweise trug ich auch bei einigen Versuchen, die einen solchen Modus nothwendig machten, mit einem Pinsel die ätzende Flüssigkeit auf die in grösserer Ausdehnung frei gelegte Trachea auf — übrigens mit ganz demselben positiven Erfolge. Bei zu grossen Mengen der injicirten Flüssigkeit gehen die Thiere sehr schnell unter den Erscheinungen des Lungenödems zu Grunde, ohne dass es in der kurzen Zeit zu einer Croupausscheidung kommen könnte. Beträchtliche Athemnoth trat sehr häufig bei den Kaninchen auf, doch verminderte sich dieselbe nach einiger Zeit, um dann nach Bildung einer dicken Croupmembran von Neuem sich einzustellen. Die Athemnoth kann aber von vorn herein fehlen und auch bei Ausbildung einer nicht zu dicken Pseudomembran weiterhin ausbleiben.

Tödtet man ein so behandeltes Kaninchen nach 2 Tagen, so findet man die Innenfläche der Trachea mit einer glänzenden, durchscheinenden, zähen Pseudomembran ausgekleidet, die sich ohne Mühe als Ganzes abziehen lässt. Die Dicke der Auflagerung ist sehr verschieden je nach der Stärke der Entzündung. Bald ist sie so dünn, dass der Unkundige zunächst gar nicht an die Anwesenheit einer solchen glaubt, bis man ihn durch Lüften derselben eines besseren belehrt hat, bald so dick, dass es scheint, als ob man beim Abziehen die ganze und noch dazu verdickte Schleimhaut von ihrer Unterlage entfernt hätte. Unterhalb der Pseudomembran sieht man die Oberfläche der Schleimhaut scheinbar unversehrt und glatt. Sie ist stark injicirt und häufig sind hier und da Blutungen vorhanden.

Diese zähe Haut bekleidet entweder die ganze Trachea oder (wenn man nur geringe Mengen der ätzenden Flüssigkeit zur Anwendung gebracht hat) umschriebene Stellen. Die übrige Schleimhaut ist dann scheinbar intact oder zeigt als Zeichen eines Katarrhs einen dicken zähen Schleimbelag, der sich auf den ersten Blick von der elastischen, als Ganzes abzuhebenden Croupmembran unterscheidet.

Ich untersuchte nach Härtung der auf Kork gespannten Trachea

in Alkohol diese Membranen an senkrecht zu ihrer Oberfläche geführten Schnitten[1]). Man kann dieselben so legen, dass ein künstlich abgelöstes und ein festsitzendes Stück der Haut gleichzeitig vom Schnitte getroffen werden (Fig. 1). Dann findet man, dass die Ablösung der Haut genau an der Grenze des Bindegewebes resp. an der Membrana propria erfolgt (Fig. 1 a). Die dem Bindegewebe zunächst liegende Schicht der Pseudomembran besteht in den meisten Fällen aus einer nach unten scharf abgesetzten Lage bei der dreifachen Färbung gelblich-tingirter, matter oder glänzender Schollen. Diese erinnern in ihrer Gestalt theils an Epithelien theils aber, und zwar in den meisten Fällen, stellen sie (Fig. 1 b) ganz unregelmässig schollige oder klumpige Gebilde dar, die von einem ebenfalls sehr unregelmässigen schmalen Lückenwerk durchsetzt sind. Die Schollen können untereinander zu einer Art von grobem Netzwerk verbunden sein. In den Schollen selbst ist weder ohne Reagentien noch durch Färbung die Spur eines Kernes nachzuweisen. Hingegen findet man in den Lücken zwischen den Schollen oft genug Kerne in allerdings geringer Zahl (Fig. 1). Dieselben unterscheiden sich von denen der sonst hier befindlichen Epithelzellen durch ihre geringe Grösse, durch das solide (nicht bläschenförmige) Aussehen und durch ihre bedeutendere Tinctionsfähigkeit in Hämatoxylin und Anilinfarben. Sie gleichen in allen diesen Beziehungen vollkommen den im Bindegewebe vorhandenen weissen Blut- oder Eiterkörperchen (vgl. Fig. 1). In manchen Fällen gelingt es diese Schollen durch Behandlung mit starker Essigsäure oder verdünnter Salzsäure in eine ganz andere Form überzuführen, die vollkommen mit der von normalen Trachealepithelien übereinstimmt. Sie quellen förmlich auf wie die Blätter getrockneten Thees, wenn man dieselben in heisses Wasser wirft, und sie verändern dabei ihre unregelmässige Form in die der Epithelzellen. Gleichzeitig treten, wenn die Ueberführung in diese Zellenform gelingt, die Epithelkerne wieder hervor, von denen man früher nichts wahrzunehmen vermochte.

[1]) Auch hier bediente ich mich des von mir etwas veränderten Leyser'schen Mikrotoms und der Einklemmung in Menschenleber. Ich färbte mit Anilinfarben oder nach meiner früheren Methode mit der dreifachen Tinction (Hämatoxylin, Pikrinsäure, Carmin). Statt der beiden letzten Stoffe kann man sich mit Vortheil des Aurantia-Carmineïns, einer von Stud. med. Ehrlich erfundenen Mischung bedienen, über die dieser in seiner Dissertation berichten wird.

Die Breite dieser Schollenschicht wechselt. Bald ist dieselbe bedeutender als die der normalen Epithelzellenschicht, bald ebenso gross, bald geringer. Von normalen Epithelzellen fehlt in der Ausdehnung dieser Schollenschicht jede Spur.

Nach oben schliesst sich an diese Zone und zwar entweder scharf abgesetzt oder mehr allmählich in die oberste Schollenschicht überfliessend eine anderweitige Auflagerung an. Sie besteht aus einem in den meisten Fällen feinfaserigen Netzwerk, dessen Maschen im Allgemeinen mit der Oberfläche der Trachea parallel laufen (Fig. 1 c). Doch kommen auch ganz unregelmässige Balkensysteme vor oder die Fasern liegen dicht gedrängt zu compacteren Massen vereinigt. Diese Auflagerung färbt sich im Gegensatz zu der ersterwähnten bei unserer Färbung stark roth. Essigsäure lässt sie vollkommen verschwinden.

Zwischen den Fasern braucht keine Spur eines zelligen Gebildes resp. eines Kernes wahrnehmbar zu sein. In den meisten Fällen sind aber hier ganz ähnliche und zwar zahlreichere Kerne vorhanden, wie wir dieselben zwischen den Schollen beschrieben haben (vgl. Fig. 1). Sie können sogar so reichlich werden, dass sie zu kleinen Häufchen zusammengeballt sind.

Doch sitzen die fädigen Auflagerungen an vielen Stellen direct auf der Basalmembran auf, ohne Dazwischenlagerung einer Schollenschicht. Hier kann diese letztere manchmal wenn sie auch nicht direct auf der Basalmembran aufliegt, doch immer noch vorhanden sein. Sie liegt dann in einer höheren Partie rings von rothgefärbten Fadenmassen eingeschlossen und gewöhnlich dann erst recht verzerrt und unregelmässig, namentlich wenn sie dabei vom Schnitte in verschiedenen Richtungen ihrer Ausbreitung durchtrennt wird. Diese vom Bindegewebe durch Fadenmassen getrennten Schollen setzen sich übrigens meist sehr deutlich an einer oder der anderen Stelle in eine auf der Basalmembran direct aufsitzende gleiche Schicht fort. Manchmal sind sie dabei umgeklappt, so dass dann zwei Lagen derselben übereinander liegen, durch eine mehr oder weniger dicke Fadenmasse getrennt. In vielen Fällen ist aber streckenweise auch in den höheren Schichten nichts von jenen scholligen Massen nachzuweisen.

Die Fadenmassen, die unterhalb einer abgehobenen Schollenschicht dem Bindegewebe direct aufliegen, haben meist ein viel un-

regelmässigeres Aussehen, kleinere rundliche Lücken, und in dem Fadenwerk eingestreut kleine ebenfalls rundliche Klümpchen von der Grösse und Gestalt weisser Blutkörperchen aber ohne Kerne und roth tingirt. Die runden Klümpchen fasern sich an ihren Rändern oft in die umgebenden feinen Bälkchen des Netzwerkes auf.

Die Membrana propria enthält in den bei weitem meisten Fällen keine Kerne. Manchmal sieht man in ihr noch kleine platte Kerne, die von unten her ihr anzuliegen scheinen.

Das Bindegewebe ist oft beträchtlich geschwellt, die Fasern durch eine mehr oder weniger klare, oder im Härtungsmittel körnig geronnene Masse getrennt. Die Gefässe sind stark erweitert, mit deutlich kenntlichen rothen Blutkörperchen gefüllt. Hier und da sieht man daneben auch Blutgerinnsel als zusammengesinterte gelbliche gleichmässige Klumpen. Häufig bemerkt man in den Blutgefässen eine Randstellung der weissen Blutkörperchen. Von letzteren sieht man im Bindegewebe gewöhnlich nur mässig zahlreiche, allerdings immer mehr als unter normalen Verhältnissen. In anderen Fällen können dieselben auch reichlicher zu finden sein, und namentlich in kleineren Gruppen dichter bei einander liegen (Fig. 1 d). —

Die Beschaffenheit der durch Ammoniak erzeugten Pseudomembranen ändert sich etwas je nach der Menge der eingespritzten Flüssigkeit und je nach der Zeit, welche seit der Injection verflossen ist.

In Betreff der Menge haben wir bereits hervorgehoben, dass bei Anwendung sehr wenig Ammoniaks nur ein Theil der Schleimhaut mit einer fibrinösen Pseudomembran bedeckt ist. Der übrige Theil erscheint für das blosse Auge (abgesehen von einer etwaigen Röthung oder Trübung) normal oder ist an einer oder mehreren Stellen mit einer zähen schleimigen Masse bedeckt. Auch auf der Oberfläche der eigentlichen Pseudomembran findet sich eine zähe Schleimauflagerung. Untersucht man jene dann mikroskopisch, so findet man die obersten Theile des feinbalkigen Netzwerks gewissermaassen aufgefasert. Zwischen ihren obersten Fasern und auf ihnen trifft man grosse mit einem grossen Kern versehene, helle, auch wohl mit schwarzen Pigmentkörnchen ausgestattete Zellen und amorphe Schleimklumpen. Ist das Netzwerk sehr dünn, so sind diese grossen Zellen in der ganzen Dicke desselben nachzuweisen, ja auch zwi-

schen den Schollen der tiefsten Schicht findet man dann wohl einzelne vor. Bei stärkerer Entwickelung des Netzwerks aber reichen die grossen Zellen nie so weit herab.

Besonderes Interesse gewährt es nun die Grenze (Fig. 1 e) einer solchen kleinen Pseudomembran (ich habe deren bis linsengross gehabt) gegen die Umgebung in Augenschein zu nehmen. Kaum jemals dürfte man unmittelbar neben dieser die Epithelzellen in normaler Lage, mit Flimmerzellen vorfinden. Die nächste Umgebung zeigt vielmehr auf der Basalmembran direct nur eine oder mehrere Zellschichten aufliegen, die sich nicht von derselben abheben lassen. Die Zellen sind rundlich oder platt, mit einem deutlichen grossen Kerne versehen und gleichen im Aussehen ganz den untersten Lagen der „Ersatzzellen" (Fig. 1 f). In etwas weiterer Entfernung, deren Ausdehnung übrigens ungemein wechselt, treten mehrere Lagen solcher Zellen auf, oft sogar viel mehr als unter normalen Verhältnissen (Fig. 1 f), noch weiterhin sind oben cylindrische Zellen ohne Cilien, endlich aber solche mit Cilien zu beobachten. Die Pseudomembran schneidet meist dicht an der Grenze der einschichtigen Epithelien ab, oder sie überlagert dieselben eine kurze Strecke weit pilzförmig. Wenn man diese überlagernden Stellen in der oben angegebenen Zeit nach der Injection untersucht, findet man nicht selten auch an ihnen eine schollige Schicht an der Unterfläche der fädigen Massen. Diese schollige Schicht ist dann von den rundlichen kernhaltigen Epithelzellen, die der Membrana basilaris aufsitzen, durch einen leeren oder mit Schleim erfüllten Zwischenraum getrennt. Niemals liegt eine derbe Pseudomembran diesen unveränderten „Ersatzzellen" auf eine grössere Strecke auf, oder ohne Zusammenhang mit einer anderen, an deren Unterfläche jene kernhaltigen Elemente fehlen. —

Was die Zeit anbelangt, so steht nach 2 Tagen etwa die Pseudomembran auf der Höhe ihrer Entwickelung und Reinheit.

Untersucht man eine Trachea unmittelbar nach der Einspritzung von Ammoniak, so sind die Epithelzellen in ihrer Verbindung bereits gelöst. Sie liegen bald noch in ihrer alten Reihe, aber ohne Verbindung mit ihrer Unterlage, bald wirr zerworfen, ohne Zusammenhang auch untereinander, mit reichlichen Zwischenräumen. Die Flimmerzellen haben ihr Flimmern eingebüsst, sie liegen quer oder schief oder in ihrer alten Lage. Mitten unter ihnen liegen Ersatz-

zellen etc. Dabei sind die Zellen zwar trübe, wie geschrumpft, aber die Kerne noch deutlich zu erkennen und durch Färbemittel zu tingiren. War bei der Tödtung des Kaninchens Lungenödem eingetreten und die Trachea von schaumiger Flüssigkeit überschwemmt, so vermisst man auf grosse Strecken hin die Epithelzellen ganz, an anderen liegen sie zu grösseren Haufen übereinander.

Schon nach zwei Stunden findet man öfters an der Oberfläche der Zellen und wohl auch zwischen ihnen feine fibrinöse Gerinnsel. Jetzt lässt sich auch die ganze Schicht schon als zusammenhängendes Häutchen abziehen. Auch weisse Blutkörperchen kenntlich an ihren kleinen, soliden, bei Färbungen dunkleren Kernen treten bereits auf.

Nach einiger Zeit verwischen sich die Kernconturen, sie erscheinen bei Färbungen verschwommen und blasser, es finden sich einzelne Stellen, in denen von einer Färbung gar nicht mehr die Rede ist. Am nächsten Tage ist diese Veränderung überall zu constatiren. Die Faserschicht an der freien Fläche ist dicker geworden und nimmt im Laufe der nächsten 24 Stunden immerwährend zu. Sonst sind die Veränderungen nach 24 Stunden kaum andere wie nach 48.

In späteren Zeiten findet man reichliche Eiterkörperchen in der fadigen Auflagerung (die dadurch mehr weisslich erscheint) und im Bindegewebe vor. Die Eiterzellen können auf der Oberfläche auch eine mürbe oder schmierige weissliche Schicht bilden, die dann fast nur von kleinen Rundzellen mit deutlichen kleinen Kernen zusammengesetzt ist (Fig. 1 g). Jedoch ist gerade dies mehr oder weniger reichliche Auftreten von Eiterkörperchen vielfachen Schwankungen in der Zeit etc. unterworfen. Ganz besonders reichlich sind sie wenn sich (durch Verletzung der Recurrentes beim Freipräpariren der Luftröhren) Speisereste und dergl. im Innern der Trachea vorfinden.

Länger als 3 Tage habe ich die Kaninchen nicht beobachtet. —

Ganz ähnlich sind die Verhältnisse, wenn man andere Aetzmittel anwendet. Ich benutzte noch Essigsäure, Carbolsäure von 3 pCt., Chromsäure von 6 pCt., absoluten Alkohol, verdünnte Salpetersäure, heisses Wasser, und hatte Gelegenheit Croupmembranen zu beobachten, die Herr Bernhard Heidenhain bei Kaninchen und Hunden erzeugte, wenn er diese aus anderen Gründen heisse Dämpfe einathmen liess.

Uebereinstimmend (bis auf die oft nur geringe Dicke, namentlich bei Alkoholeinspritzung) sind die Befunde der fädigen Auflagerungen, übereinstimmend das endliche Verschwinden der Kerne in der untersten der Basalmembran anliegenden Zellenschicht und die Lösung der Verbindung dieser mit ihrer Unterlage. Die Pseudomembran löste sich auch in diesen Fällen immer an der Bindegewebsgrenze ab. Bei Anwendung heisser Wasserdämpfe fehlte überhaupt in den von mir untersuchten Fällen eine solche Schollenschicht oder war nur in geringen Spuren angedeutet. Abweichend ist nur die Form der an Stelle des Epithels getretenen Massen sowie der Umstand, dass bei Anwendung der fünf ersten dieser Stoffe die Kerne langsamer zu schwinden scheinen. Dann findet man noch nach zwei Tagen die äussersten Randpartien bei einer umschriebenen Pseudomembran mit färbbaren Kernen versehen. Niemals sind in diesen Fällen die Zellen auseinandergeworfen, sondern sie liegen ohne Veränderung ihrer Stellung dicht bei einander.

Stets ist die ganze Schicht aber auch hier von der Basalmembran ablösbar, oder meistentheils sogar durch eine netzförmige Gerinnselmasse abgehoben. Die Epithelzellen sind zwar in den früheren Stunden nicht so auseinandergeworfen wie bei Ammoniakeinspritzung, sie behalten ihre Lage zu einander vollkommen bei, endlich aber werden doch alle Zellen, vielleicht mit Ausnahme der Ränder der Membran, kernlos. Aber die so entstehenden Schollen sind nicht so unregelmässig, im Gegentheil kann die Schicht vollkommen die Gestalt der Epithelschicht zeigen mit länglich gestellten den Flimmerzellen im Aussehen gleichenden cylindrischen kernlosen Massen in der obersten, mit mehr rundlichen in der untersten Schicht. Auch hier liegen zwischen denselben einzelne Eiterkörperchenkerne. Die Flimmern fehlen meist vollständig.

Bei Anwendung von verdünnter Salpetersäure fand ich einmal sogar die Flimmerhaare erhalten, die Zellen in ihren Conturen deutlich zu erkennen, selbst die Kerne noch angedeutet, aber eine Färbung der letzteren war unmöglich und auch hier war die ganze Epithelschicht bis zur Basalhaut hin in ihrem Zusammenhange mit der Unterlage gelöst. Umgekehrt findet man auch bei Anwendung dieser Stoffe statt der noch an die alte Epithelzellenschicht erinnernde Schollenlage eine ganz diffuse glänzende Masse mit spärlichen Eiterkörperchen und ohne Andeutung sonstiger Kerne.

Als eine fernere Eigenthümlichkeit der letztgenannten Stoffe muss noch einmal besonders hervorgehoben werden, dass hier viel leichter als beim Ammoniak eine Abhebung der Schollenschicht durch fädige Massen von der Membrana propria erfolgt. Während dieses Verhältniss beim Ammoniak seltener ist, ist es hier entschieden häufiger zu finden.

Von anderweitigen Veränderungen sei nur noch bemerkt, dass die Drüsen, die beim Kaninchen ausserhalb der Knorpel liegen, sehr häufig eine cystische Entartung der Acini zeigten. Von diesen Drüsen sind wenigstens einige als „seröse" zu betrachten. Sie haben ein exquisites Stäbchenepithel in den Ausführungsgängen.

Nach dem Vorstehenden fanden wir bei unseren Versuchen dem eigentlichen Schleimhautstroma eine Pseudomembran aufliegend, die aus einer unbestimmten Menge weisser Blutkörperchen, aus einer scholligen Masse (veränderten Epithelzellen) und aus einer fädig geronnenen Substanz bestand. Die scholligen Massen konnten auch fehlen, umgekehrt lagerten den Membranen öfters schleimige Massen oder grosse rundliche helle Zellen auf. Die fädig geronnene Substanz ist Fibrin, wenn man darunter eine spontan geronnene, fädige, in Essigsäure lösliche, elastisch zähe Eiweissmasse versteht. Eine Verwechselung mit Schleim ist geradezu undenkbar. Die entgegengesetzte Ansicht von Ottomar Beyer ist bereits durch Trendelenburg, die ähnliche von Mayer ausgesprochene durch Oertel zurückgewiesen worden, und ich verweise in dieser Beziehung einfach auf dessen Auseinandersetzungen (Arch. für klin. Med. Bd. 14). Solche Auffassungen sind verständlich, wenn man annimmt, dass die genannten Autoren mit reichlichen Schleimmassen bedeckte Croupmembranen vor sich hatten, bei denen allerdings auf den ersten Anblick dieser Schleim die Hauptmasse zu bilden scheint. Solche Pseudomembranen haben wir oben beschrieben.

Woher stammt diese Fibrinmasse? Man kann mit Sicherheit zunächst behaupten, dass sie vom Epithel oder den Zellen der Basalmembran nicht abstammt und zwar schon aus dem Grunde, weil beide vollkommen fehlen können, während die Pseudomembran sich in der schönsten Weise entwickelt hat.

Es muss demnach die Fibrinmasse ein Erzeugniss der im binde-

gewebigen Stroma enthaltenen Organe sein. Doch stimme ich nicht mit Oertel überein, welcher die Croupmembranen aus verschmolzenen grossen „Protoplasmazellen" hervorgehen lässt, die ebenfalls aus dem Bindegewebe und zwar zwischen den Epithelien hindurch nach oben gelangen sollen. Diese „Protoplasmamassen" haben mit dem Croup als solchem gar nichts zu thun. Sie können fehlen, wenn dieser vorhanden ist, sie können da sein, ohne dass eine Spur von Fibrinauflagerung zu bemerken wäre. Ich selbst (s. S. 466) habe ähnliche Gebilde oft der Aussenfläche der Croupmembranen aufliegend und zwischen deren oberste Fasern eingebettet gesehen, während sie in den tieferen fehlten, ja ich kann auch zugeben, dass bei sehr dünnen croupösen Auflagerungen dieselben manchmal auch unterhalb derselben zu sehen waren. Aber ich fand die „Plasmazellen" nur, wenn die Croupmembran eine partielle war und (wie gewöhnlich) in dem übrigen Theile der Trachea resp. der Bronchien ein Katarrh bestand. Andererseits findet man solche Gebilde stets bei einfachem Katarrh dieser Theile ohne gleichzeitigen Croup. Sie sind demnach ein katarrhalisches Product, verschleimte Zellen, die nicht in loco der Croupmembran entstehen, sondern auf diese nur ebenso abgelagert werden, wie wir dies weiter unten bei den umschriebenen, von der ganzen Schleimhaut entblössten Stellen der Trachea kennen lernen werden. Woher diese Protoplasmazellen stammen, will ich hier, da diese eben mit dem Croup nichts zu thun haben, unerörtert lassen. Man wird fernerhin nicht daran denken können, dass etwa die erhaltenen Drüsen ein solches Secret lieferten. Diese Drüsen unterscheiden sich nicht von denen anderer Oertlichkeiten und es ist nicht anzunehmen, dass sie gerade hier ein so vollkommen vom gewöhnlichen abweichendes Secret liefern sollten. Es kommt noch hinzu, dass man häufig genug die Drüsen in einem Zustande findet, der es kaum denkbar macht, dass ihr Secret überhaupt entleert wurde. Es ist nehmlich nicht selten so, dass man ihre Läppchen cystisch entartet, das Epithel abgeplattet findet, wie dies nur bei einem Hinderniss in der Entleerung verständlich ist.

Die Masse gleicht vielmehr vollkommen den Auflagerungen, wie man sie oft genug bei Entzündungen seröser Häute sieht.

Wenn wir demnach hiermit eine fibrinöse Exsudation aus dem Bindegewebe vor uns haben, so haben wir nunmehr die Frage zu

erörtern, wie so es denn hier ganz abweichend von den sonstigen Entzündungen zu einer solchen Form der Ausschwitzung kommt?

Dabei müssen wir uns erinnern, dass zu einer Gerinnung (abgesehen von günstigen Salzbeimengungen etc.) nach Alexander Schmidt die fibrinogene Substanz und das Fibrinferment jedenfalls nothwendig sind und dass eine Beimengung fibrinoplastischer Substanz zur Fibrinausscheidung ebenfalls entweder nöthig ist oder, wie auch Hammerstein zugiebt, wenigstens die ausgefällten Massen vermehrt. Die fibrinogene Substanz ist gelöst in den Exsudationen und Transsudationen aus dem Blute vorhanden. Die fibrinoplastische Substanz und das Fibrinferment werden nach S. hauptsächlich von weissen Blutkörperchen geliefert. Es ist dabei aber nothwendig, dass diese letzteren absterben, wenn das Fibrinferment entstehen soll. Daraus folgt ohne Weiteres, dass, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, um so mehr geronnenes Fibrin ausgeschieden werden und dass diese Ausscheidung um so schneller erfolgen kann, je mehr weisse Blutkörperchen einem Exsudate beigemischt sind, wenn die übrigen für die Gerinnung nothwendigen Momente hergestellt werden. Diese Annahme wird durch die Beobachtungen von Alexander Schmidt und von Mantegazza in Bezug auf die gewöhnliche Fibringerinnung bestätigt, sie erweist sich ferner nach den Versuchen von Lassar auch in Bezug auf die Entzündungs- und Stauungslymphe als richtig. Die erstere, an weissen Blutkörperchen reiche, gerinnt sehr schnell und setzt ein reichliches Gerinnsel ab, die letztere gerinnt langsam und mit spärlicherer Fibrinausscheidung. Ganz ähnlich liegen ja auch die Verhältnisse bei entzündlichen und wässerigen Ausschwitzungen seröser Höhlen.

Es folgt daraus, dass eine gerinnbare Exsudation eigentlich bei jeder Entzündung geliefert wird. Dass diese Gerinnungsfähigkeit aber für gewöhnlich innerhalb des entzündeten Bindegewebes nicht, oder nur mangelhaft, zur Geltung kommt, ist nicht wunderbar. Zur Einleitung einer Gerinnung gehört ja die Erzeugung des Fibrinferments durch das Absterben weisser Blutkörperchen und hierfür ist innerhalb des Bindegewebes in diesen Fällen nur wenig oder gar keine Gelegenheit gegeben. Aber man sollte meinen, dass die auf die Körperoberfläche tretende Entzündungsflüssigkeit, die doch

augenscheinlich denselben Ursprung hat, wie die Entzündungslymphe gerinnen müsste. Jetzt sind ja die Bedingungen für die Erzeugung des Fibrinferments ebenso günstig, wie bei dem aus einem Blutgefässe an die Oberfläche tretenden Blute. Und doch ist dies in den meisten Fällen nicht so.

Von vorn herein muss constatirt werden, dass bei der Entzündungsform, bei welcher die meisten weissen Blutkörperchen an die Oberfläche treten, bei der Eiterung, keine Gerinnung erfolgt. Woher dies kommt, wissen wir nicht. Man kann eben nur sagen, dass irgend einer der zur Gerinnung nöthigen Factoren fehlen, oder irgend ein der Gerinnung feindliches Moment hinzugekommen sein muss.

Aber auch bevor eine Eiterung eintritt, kommt es an den meisten Stellen nicht zu einer croupösen Exsudation. Wenn wir z. B. eine Amputationswunde haben, so wird zuerst eine seröse an weissen Blutkörperchen arme Flüssigkeit an die Oberfläche ausgeschieden, die nur höchstens ein lockeres weiches Gerinnsel bildet. Dieses ist mit einer schnell und dicht gerinnenden Croupmembran nicht zu vergleichen. Noch weniger tritt eine Gerinnung ein bei epithelbekleideten Schleimhäuten: das katarrhalische Secret gerinnt nicht. Wenn man nun annimmt, dass auch in den letzten beiden Fällen, so weit nicht epitheliale Secretionen dabei mitwirken, die entzündliche Flüssigkeit, welche an die Oberfläche tritt, mit der Entzündungslymphe gleichen Ursprung hat, so muss dieser beim Durchgange durch die Lamellen des gewöhnlichen Bindegewebes oder gar durch eine Epitheldecke die Gerinnungsfähigkeit theilweise resp. ganz verloren gegangen sein. Nur ausnahmsweise ist dies nicht der Fall und diese Ausnahmen sind die Entzündungen seröser Häute und die croupöse Schleimhautentzündung, von der wir hier zunächst die künstlich erzeugte betrachten.

Wie soll man sich diese Ausnahmen erklären?

An der Art des „Reizes“ allein kann es beim artificiellen Croup sicherlich nicht liegen. Eine 3 procentige Carbolsäurelösung z. B. auf eine Wunde gebracht, hat zwar eine oberflächliche Anätzung, aber durchaus keine croupöse Exsudation zur Folge. Ebenso ist es mit den anderen Stoffen, wie ich mich durch Probeversuche auch bei Kaninchen überzeugt habe. Es müssen vielmehr die mannigfachen oben genannten „Reize“, die sich sicherlich ungemein vermehren

liessen, gerade an dieser Stelle applicirt werden, es müssen gewisse anatomisch-physiologische Bedingungen erfüllt sein, wenn die erzeugte Entzündung ein gerinnendes Exsudat liefern soll. Ganz ähnlich sind ja aber auch die Verhältnisse an den anderen zu fibrinösen Entzündungen disponirten Oertlichkeiten, an den serösen Häuten. Auch hier bewirken die verschiedensten Reize, die einen derselben treffen, zunächst eine fibrinöse Entzündung, wenn sie überhaupt eine erregen. Doch ist ein wesentlicher Unterschied vorhanden: die Agentien, welche im Stande sind eine fibrinöse Pleuritis z. B. zu erzeugen, sind noch lange nicht im Stande einen Croup hervorzubringen. Es genügen so verdünnte Lösungen von Ammoniak um eine seröse Haut zur Fibrinausschwitzung anzuregen, wie dieselben an der Trachea noch gar nicht einmal einen Katarrh zu erzeugen vermöchten.

Warum müssen aber gerade an der Trachea so stark ätzende Agentien in Anwendung gebracht werden, um eine Croupmembran entstehen zu lassen?

Darüber geben uns die obigen Experimente einen vollständigen Aufschluss. Es bewirken nehmlich nur diejenigen Reize eine croupöse Ausschwitzung, welche das Epithel bis zur Basalmembran hin tödten.

Nach dem Mitgetheilten geht die Croupauflagerung entweder direct bis an die Basalmembran heran oder es schiebt sich zwischen beide eine Schicht mehr oder weniger veränderter Zellen ein, die in jedem Falle als nicht mehr functionsfähig betrachtet werden müssen. Manchmal sieht man hier so deformirte Zellenreste, dass an einem Abgestorbensein derselben nicht gezweifelt werden kann. Hierbei kann die Destruction so weit gehen, dass man überhaupt nicht an den Ursprung dieser Schollen aus Epithelien denken würde, wenn nicht die Uebergänge sich zeitlich verfolgen liessen und wenn es nicht manchmal gelänge durch Reagentien die alte Form wieder herzustellen. In anderen Fällen sind die Zellen zwar in ihrer Form ziemlich unverändert oder selbst so wohl erhalten, dass man die Flimmerhaare noch erkennt, dennoch aber zeigen auch sie eine hochgradige Veränderung ihrer chemischen oder physikalischen Eigenschaften. Der Zellkern, der sich sonst bei unserer Behandlung mit absoluter Sicherheit färbt, nimmt hier keine Färbung an und ist in den meisten Fällen überhaupt nicht mehr als ein ge-

sondertes Gebilde innerhalb des Protoplasmas zu erkennen. In allen Fällen endlich, selbst in den selteneren Fällen, in denen die Kerne noch in der gewöhnlichen Weise sichtbar sind, sind an den Stellen, an denen überhaupt eine Croupmembran vorhanden ist, die Zellen von ihrer ernährenden Unterlage abgelöst oder durch Exsudation abgehoben.

Niemals liegt die Croupmembran auf unverändertem Epithel auf. Wenn auf der Basalmembran auf einer grösseren Strecke beim Fehlen aller Flimmerzellen nur einige Schichten von Ersatzzellen vorhanden sind, ja wenn nur eine einzige Schicht ihr aufliegt, so wird an dieser Stelle niemals eine fibrinöse Ausschwitzung zu beobachten sein. Man sieht dies am besten, wenn die Croupmembran nur einen kleinen Theil der Schleimhaut bedeckt. Dann schneidet sie scharf an der Stelle ab, an der dieEpithelien, wenn auch nur in ihren untersten Schichten der Basalmembran fest aufsitzen, höchstens findet ein pilzförmiges Ueberlagern des Randes statt[1]). Unterhalb der eigentlichen fibrinösen Auflagerung fehlen Epithelien auf der Basalhaut ganz, nur anfangs bemerkt man noch ganz vereinzelte Reste, die aber schon sehr bald vollkommen verschwinden.

Es folgt also daraus, dass zur Bildung einer Croupmembran die Epithelschicht bis zur Basalhaut hin untergegangen sein muss.

Dieses Untergehen wird aber durch jene erwähnten Aetzmittel eingeleitet. Man könnte ja freilich aus der blossen Thatsache, dass an den Stellen der Croupmembran die Epithelien zu Grunde gehen, auch den Schluss machen, dass der Untergang der Zellen eine Folge der specifischen Entzündung wäre, und dass allein diese letztere von den „Reizen“ hervorgerufen sei. Aber diese Annahme ist nicht haltbar. Einmal wäre es schon sehr unwahrscheinlich, dass die erwähnten Stoffe, die man doch alle als Aetzmittel bezeichnen kann, nicht destruirend auf die zarten Zellschichten einwirken sollten, welche sie zuerst treffen. Dann aber kann man

[1]) Dieses Ueberlagern findet sich besonders in den späteren Tagen und dürfte in den meisten Fällen als eine Ersatzwucherung des Epithels aufzufassen sein, wobei sich von den lebensfähigen Epithelien her unter den Rand der Pseudomembran hin neue Zellen herunterschieben. Man bemerkt wenigstens nicht selten über dieser niedrigen Epithelschicht die scholligen kernlosen alten Epithelreste übrigens durch einen deutlichen Spalt von den neuen getrennt (S. o.).

wenigstens beim Ammoniak schon unmittelbar nach der Einwirkung die Abstossung der Zellen constatiren. Weiterhin spricht für den directen Einfluss der Flüssigkeiten der Umstand, dass die Form der abgestorbenen Zellenmassen, unabhängig von der Entzündung, wesentlich von dem angewendeten chemischen Stoffe abhängt. Hierbei zeichnet sich besonders das Ammoniak aus, welches die Verbindungen der Zellen untereinander löst, so dass sie wirr durcheinander zu liegen kommen und die abweichendsten Bilder ergeben. Durch Salpetersäure erhielt sich umgekehrt die Form der Zellschicht so vortrefflich, wie etwa der nekrotische Knochen die alte Form beibehält. Heisse Wasserdämpfe entfernten die Epithelschicht ganz u. s. w. Aus der von aussen nach innen vordringenden Zerstörungswirkung erklärt sich auch das Verhalten der übrigen Schleimhaut bei umschriebenen Croupauflagerungen. Hier fehlen in der Nähe jener die oberen Zellen ganz und von den unteren sind dicht an der Croupmembran die wenigsten Schichten vorhanden. Die letzteren nehmen mit der Entfernung von jener zu und endlich treten auch die Flimmerzellen wieder auf.

Wenn demnach überhaupt die Entzündungsvorgänge einen Einfluss auf das Absterben der Zellen haben sollten, so könnte dieser nur darauf beruhen, dass bei einer milderen Wirkung jener chemischen Stoffe das Leben der Zellen so weit untergraben wird, dass es nur noch einer Ernährungsstörung bedarf, wie sie die Entzündung jedenfalls ist, um sie vollends zu ertödten. Der Anstoss zum Absterben geht aber jedenfalls von den „Reizmitteln“ aus. Wenn wir auf diese Weise gesehen haben, dass nur solche Reize eine Croupmembran entstehen lassen, welche eine Abtödtung des ganzen Epithels veranlassen, so folgt daraus, dass die quästionirten anatomischen Bedingungen nicht im Epithel der Trachea, sondern nur im eigentlichen Schleimhautgewebe gelegen sein können. Es folgt ferner daraus, dass das Epithel sogar ein Hinderniss dafür abgiebt, dass die im Schleimhautgewebe schlummernden Einrichtungen zur Geltung kommen. Diese Einrichtungen bewirken, dass im Gegensatz zu anderen blossgelegten Bindegewebshäuten bei einer Entzündung die exsudirte Lymphe eine starke Gerinnungsfähigkeit auch an die Oberfläche mit nimmt und sich hier dann zu einem festen Gerinnsel umwandeln kann. Ganz ähnlich sind die Eigenschaften der serösen Häute.

Von den Autoren ist es besonders Oertel[1]), der ähnliche schollige Gebilde erwähnt, wie wir sie beim Ammoniakcroup beschrieben haben. Er bildet dieselben auch ab. Doch scheint er den Tod der Zellen resp. das Fehlen des Epithels nicht für nothwendig zur Crouperzeugung zu halten. Er beschreibt (Bd. 8) unterhalb derselben einmal Epithelzellen, von denen die einen (in ganz geringer Zahl) normale Form und Grösse zeigten. Die anderen waren „mehr gequollen, die Kerne vergrössert, deutlich sichtbar, nach unten nicht spitz auslaufend, sondern kolbenförmig abgerundet, die Zellen selbst verkleinert, abgeschnürt, so dass 2—3 junge Zellen über einander zu liegen kamen, von denen die obersten noch mit Cilienkrone versehen waren". Diese Zellen gingen dann dadurch zu Grunde, dass sich jene hyalinen Plasmamassen in ihnen ansammelten, nach deren Austritt dann nur die leere durchbrochene und zackige Membran zurückblieb. Er beschreibt sogar (S. 266 Bd. 8) unterhalb der Croupmembran vollkommen wohl erhaltene, mit lebhaft bewegten Flimmern versehene Zellen.

Beier und Trendelenburg[2]) sprechen sich über diese histologischen Verhältnisse überhaupt nicht aus.

Reitz ist der Meinung, dass das primäre beim Croup eine Neubildung von Epithelzellen sei. Schon 1½ Stunden nach dem Eingriff habe er dasselbe mehrschichtig angetroffen. Diese Beobachtung ist ganz richtig, gilt aber nur für die Benutzung des Ammoniaks. Wir sahen, dass durch dasselbe die Verbindungen der Zellen gelöst wurden, so dass es möglich war, dass einzelne derselben oder ganze Schichten von ihrem ursprünglichen Platz durch die Athmungsluft oder durch flüssige Excretionen hinweggefegt und auf andere hingelagert wurden. So finden sich an einem Orte reichliche, an einem anderen hingegen vielleicht gar keine Epithelien auf dem Schleimhautstroma aufgelagert. Bei Anwendung anderer Reagentien, z. B. des Alkohols, ist ein solches Verschleppen nicht zu erwarten, daher denn auch hier nirgends solche mehrschichtige Massen angetroffen werden.

Heinrich Mayer[3]), der freilich die betreffende Affection gar nicht für Croup hält, beschreibt die Epithelveränderungen für die Anfangszeiten vollkommen richtig, später erwähnt er noch vorhandene Epithelien, die aus den tieferen Lagen stammen, rundlich oder oval mit einfachem oder doppeltem Kern sind.

Wir können nun weiter fragen, liegt jene Disposition etwa in dem gesammten Bindegewebe der Trachea oder nur in einer bestimmten Schicht desselben? Diese Frage suchte ich dadurch zu entscheiden, dass ich einen Theil der unterhalb des Epithels gelegenen Bindegewebsschicht zerstörte. Durch Aetzmittel ist es nicht möglich auf eine grössere Strecke hin eine solche Zerstörung zu machen, da man die Wirkung in die Tiefe bei der Dünne der Schleimhaut nicht genug abstufen kann und der Aetz-

[1]) D. Arch. f. klin. Med. Bd. 8 und Bd. 14.
[2]) Langenbeck's Archiv Bd. 10.
[3]) Archiv d. Heilkunde Bd. 14.

schorf die Beobachtung stört. Es gelingt jedoch sehr leicht mechanisch die dünne Bindegewebsschicht, welche die Schleimhautgefässe enthält abzulösen.

Zu diesem Zwecke macht man in die blossgelegte Trachea einen Einschnitt von 1—1½ Cm. Länge und löst vom Schnittrande aus mit einer Pincette die Schleimhautschicht in der ganzen Ausdehnung des Schnittes bis zur Pars membranacea ab. Man darf jedoch diese Ablösung nur auf einer Seite vornehmen, da sonst die beiden epithelentblössten seitlich vom Schnittrande liegenden Trachealflächen mit einander sehr leicht verwachsen und so eine Beobachtung der Vorgänge auf ihrer Oberfläche unmöglich machen.

Untersucht man eine solche entblösste Stelle mikroskopisch, so zeigt es sich, dass ausser dem Epithel auch die ganze gefässführende Schleimhautschicht mit entfernt worden ist. Dem Knorpel liegen öfters noch einige Bindegewebslamellen aber ohne Gefässe auf. Ihre Lebensfähigkeit haben übrigens die freiliegenden Flächen (namentlich wohl die Zwischenräume zwischen den Knorpeln) nicht verloren, wie eben die Verklebung und Verwachsung derselben beweist.

Die so entstandenen Wundflächen wurden entweder sich selbst überlassen oder mit denjenigen chemischen Stoffen (durch einen Pinsel) befeuchtet, die erfahrungsgemäss Croup zu erzeugen im Stande waren. Dann blieben die Kaninchen, nachdem die Muskelschicht und die Haut sorgfältig vernäht waren, 2—3 Tage am Leben um jetzt durch Chloroform getödtet zu werden.

1) Wurde die Wunde sich selbst überlassen, so zeigte sich auf ihr entweder nur eine geringe Reaction oder — je nach den zufällig hineingelangten Schädlichkeiten — ein schmieriger dünner Eiterbelag oder eine zähe Schleimlage. Niemals fand sich eine crouppöse Exsudation. Die benachbarte unversehrt gelassene Schleimhaut war entweder ohne sichtbare Veränderung oder im Zustande des Katarrhs.

2) Die Aetzmittel wurden zunächst in verdünnter Form angewendet. Es war ja möglich, dass auf einer epithelentblössten Fläche schon eine geringere Concentration zur eventuellen Erzeugung einer Croupmembran genügte, und dass eine stärkere sogar schädlich war. Auch hier fand sich aber keine fibrinöse Ausschwitzung, sondern nur ein Katarrh der Schleimhaut, sowie ein dicker Schleimbelag auf der Wundfläche. Dieser Schleimbelag war oft

auf letzterer fast ganz allein sichtbar. Woher stammte dieser Schleim, den wir ja auch manchmal ohne Anwendung chemischer Stoffe auf der Wundfläche vorfanden? Da dieser der Epithelbelag fehlte, so hätte er, wenn er überhaupt in loco entstanden war, nur aus den Drüsen stammen können, deren Körper wohl erhalten ausserhalb der Knorpel zu sehen waren. Doch ist dieses sehr unwahrscheinlich. Man findet nehmlich die Alveolen der Drüsen hier, wie auch meist beim künstlichen Croup, in kleine cystische Räume verwandelt mit abgeplattetem Epithel und einem bei unserer Färbung intensiv gelben, gegen das Epithel scharf abgesetzten Inhalt. Daraus ist wohl zu schliessen, dass durch die mechanische Insultation die Durchgängigkeit der Ausführungsgänge gelitten hat und gar kein Drüsensecret an die Oberfläche gelangte. Es ist demnach anzunehmen, dass der Schleim nicht in loco entstanden ist, sondern durch die Flimmerbewegung von der Nachbarschaft an diese Stelle hingebracht wurde. Von hier aus konnte er dann nicht mehr fortgeschafft werden, da eben keine bewegenden Kräfte dafür vorhanden waren. In ganz analoger Weise ist dann der Schleimbelag der croupösen Membranen aufzufassen, von dem wir oben ebenfalls bemerkten, dass er von der benachbarten unversehrten Schleimhaut her erzeugt sei.

3) Benutzte man endlich eine so starke Ammoniaklösung wie sie sonst an der Trachealschleimhaut Croup zu erzeugen vermag, so war der Erfolg immer noch verschieden, je nachdem man eine so geringe Masse von Flüssigkeit anwendete, dass nur die Wundfläche und ihre nächste Umgebung angeätzt wurde oder je nach dem man eine grössere Menge davon in die Trachea einbrachte.

Im ersteren Falle war nach zwei Tagen die Wundfläche von einem mehrere Millimeter breiten Saume einer Croupmembran umgeben, die also der benachbarten Schleimhaut aufsass. Die Wundfläche selbst zeigte keine Spur einer croupösen Entzündung, sondern entweder einen Schleimbelag oder eine dünne schmierige Eiterauflagerung, die mit Croup nicht zu verwechseln war.

Bei Anwendung grösserer Ammoniakmengen war die Trachea soweit die Schleimhaut erhalten war in ihrer ganzen Ausdehnung mit einer dicken croupösen Membran ausgekleidet. Auf der von Schleimhaut entblössten Stelle lag eine dünne fibrinöse Schicht auf, die sich in die benachbarte dicke allmählich verlor.

Die Aetzung der Wundfläche war in den beiden letzten Fällen die gleiche, trotzdem war in dem einen Falle zwar auf der erhaltenen Schleimhaut eine fibrinöse Exsudation vorhanden, auf der Wundfläche aber nicht, im anderen war eine solche dennoch auf letzterer zu constatiren. Sie war freilich sehr dünn gegen die der übrigen Trachea. Hieraus kann man schliessen, dass ein Aetzmittel, welches sonst unfehlbar Croup in der Luftröhre erzeugt, zwar nicht im Stande ist einen solchen auf einer Stelle hervorzurufen, welche der eigentlichen Schleimhautschicht ermangelt, dass aber bei sehr reichlicher Exsudation auch von der gerinnenden Entzündungslymphe ein wenig auf die Wundfläche herüberläuft und hier zu einer dünnen Fibrinschicht erstarrt. Daraus erklärt es sich auch, warum bei Anwendung starker Aetzmittel auch die kleinen Stellen, an denen die Aetzung tiefer greift, von Fibrinmasse überlagert sind. Auch hier entsteht letztere nicht in loco, sondern ist der Ueberschuss der in der Nachbarschaft producirten Lymphe.

Es könnte auffallend erscheinen, dass die croupöse Exsudation zwar eine so grosse Strecke überlagern kann (circa $\frac{1}{4}$ □Cm.) auf der das Schleimhaut-Bindegewebe fehlt, dass sie aber nicht auf eine grössere Strecke mit erhaltenem Epithel herübergreift. Das kann wohl nur in der epithelialen Secretion seinen Grund haben (durch welche eine Gerinnung an diesen Stellen verhindert wird?).

Wir sehen demnach, dass ebenso nothwendig wie der Verlust des Epithels die Erhaltung der gefässführenden Schleimhautschicht ist, wenn eine croupöse Ausschwitzung in loco entstehen soll. Ob von dieser der oberste Theil noch fehlen könnte, habe ich nicht nachweisen können. Der Umstand, dass die Croupmembran immer auf der noch erhaltenen Basalmembran aufsitzt, spricht dafür, dass es gerade der Verlust des Epithels und eben nur der des Epithels ist, der die Croupbildung begünstigt. In jedem Falle ist es gerade der der Schleimhautsecretion dienende Theil des Trachealbindegewebes, welcher besondere Einrichtungen gegenüber dem tiefer liegenden Bindegewebe und dem Bindegewebe der meisten anderen Körperstellen haben muss, die ihn zu fibrinösen Exsudationen befähigen.

Es fragt sich nun, ob man der Erkenntniss dieser physiologischen Eigenthümlichkeit der Trachealschleimhaut,

nach Abtödtung des Epithels bei Entzündungen eine croupöse Ausscheidung zu liefern, irgend wie näher treten kann. Eine besondere Eigenthümlichkeit der Entzündung selbst anzunehmen, etwa hier eine besondere Durchlässigkeit der Blutgefässwände für Fibringeneratoren zu substituiren, hat man nicht nöthig, wenn man auch a priori nichts gegen eine solche Annahme einwenden könnte. Die Entzündungslympbe scheint an und für sich gerinnungsfähig genug zu sein um eventuell eine Croupmembran entstehen zu lassen. Es ist nur nothwendig, dass sie ihre Gerinnungsfähigkeit unversehrt an die Oberfläche mitnimmt, wo dann erst die wirkliche Gerinnung stattfinden kann. Ich möchte nun glauben, dass in der That hier (und an den serösen Häuten) Einrichtungen bestehen, um das zu ermöglichen.

Es ist nehmlich auffallend, dass in vielen Fällen trotz der anscheinend doch sehr heftigen Entzündung das Bindegewebe der Trachealschleimhaut, auch wenn die Gefässe beträchtlich erweitert und mit Randstellung der weissen Blutkörperchen ausgestattet sind, doch nur verhältnissmässig wenig Wanderzellen enthält, so wenig, dass manche Beobachter dieselbe für ganz normal erklärt haben. Die daneben eventuell vorhandenen Tracheal- und Muskelwunden sind viel reicher an ihnen. Ja manchmal liegen auf der Croupmembran die Zellen dichter gehäuft als im Bindegewebe und doch können sie bei dem Mangel an anderen zelligen Elementen nur aus diesem emporgestiegen sein — wofür ja auch die Zellen zwischen den Schollen sprechen, die gewissermaassen unterwegs waren beim Tode des Thieres. Da man nun kaum annehmen kann, dass hier eine geringfügige Erzeugung dieser Zellen resp. eine geringe Auswanderung derselben erfolgt ist, so scheint mir die Hypothese nicht ungerechtfertigt, dass die secernirende Schleimhaut der Trachea die Fähigkeit besitzt, die Wanderzellen sehr schnell an die Oberfläche treten zu lassen, eine Fähigkeit die anderen bindegewebigen Membranen abgeht. Wenn freilich eine gar zu reichliche Auswanderung stattfindet, so häufen sich auch in der Trachealschleimhaut die Zellen reichlicher an (in unserer Figur sind sie schon zahlreich vorhanden). Aehnlich dürften die Verhältnisse an den serösen Häuten sein, die oft ebenfalls sehr wenig Wanderzellen enthalten, wenn sie auch mit reichlicher Fibrinmasse bedeckt sind. Hier könnte man sogar daran denken, dass

dieselben Wege, welche feinkörnige Massen so leicht in die serösen Häute eintreten lassen, von den auswandernden Zellen ebenfalls, aber in umgekehrter Richtung, benutzt und schnell passirt würden. Bei der Trachea fehlt uns die nähere Kenntniss des anatomischen Grundes jener Eigenthümlichkeit ganz.

Es genügte nun schon die Annahme, dass (abgesehen von den anderen zur Gerinnung nothwendigen Bestandtheilen der Entzündungslymphe) die weissen Blutkörperchen leichter an die Oberfläche befördert würden, als z. B. an einer Amputationswunde, bei der dafür im Gewebe selbst die Anhäufung eine reichlichere ist. Wir sahen ja oben, dass (unter sonst günstigen Verhältnissen!) bei Flüssigkeiten, die den Körper verlassen haben, gerade eine reichliche Beimengung weisser Blutkörperchen eine schnelle und starke Gerinnung bewirke, wie dies zur Erzeugung einer Croupmembran nöthig ist. Bei einer Amputationswunde hingegen sind der Entzündungslymphe vor der Eiterung nur wenig Lymphkörperchen beigemengt, daher denn auch die langsame und geringere Fibrinausscheidung. Mit dem Eintritt der Eiterung freilich sind die beigemischten Rundzellen sehr überwiegend, aber durch diese wird eben auch ein die Gerinnung hemmendes Moment erzeugt, welches dann diese reichliche Beimengung für die Fibrinbildung illusorisch macht. Dieser Anschauung von der Ursache der starken Gerinnbarkeit des Exsudats in der epithelentblössten Trachea scheint jedoch der Umstand zu widersprechen, dass man auch auf der Oberfläche der Schleimhaut oft nur sehr wenig weisse Blutkörperchen nachweisen kann. Doch ist hierfür eine Erklärung sehr leicht. Die absterbenden weissen Blutkörperchen lösen sich eben, wie dies Schmidt nachgewiesen hat, wenn es zur Gerinnung kommt, ganz oder theilweise in der umgebenden Flüssigkeit auf und werden zur Fibrinbildung benutzt. So verschwinden sie dann grösstentheils und an ihre Stelle tritt ein fädiges Netzwerk mit spärlichen Zellresten.

Wir glauben jetzt zwar den Haupttheil unserer Aufgabe erledigt zu haben. Sie bestand darin, nach den Ursachen zu forschen, die die Trachealschleimhaut der Kaninchen bei Einwirkungen starker Reize zur Croupbildung veranlassen. Es dürfte jedoch angezeigt sein im Anschluss hieran noch einige Fragen zu besprechen, welche bei der Betrachtung unserer Präparate sich aufdrängen.

Vor allen Dingen haben wir noch den Unterschied im Zelltode weisser Blutkörperchen etwas näher in's Auge zu fassen, je nachdem dieser bei der Fibringerinnung oder bei der Eiterung eintritt.

Zum Absterben von solchen Zellen kommt es ja bei der Fibrinbildung immer und auch die Zellen des Eiters sind wenigstens einige Zeit nach ihrem Austritt aus dem Körper als todt zu betrachten. Die Formen dieses Absterbens sind aber verschieden und zwar specifische in beiden Fällen.

Bei der gewöhnlichen Fibrinbildung löst sich, wie Alexander Schmidt und seine Schüler gezeigt haben, ein Theil der weissen Blutkörperchen von vorn herein auf, ein anderer Theil zerfällt erst in einen Körnerhaufen, der ebenfalls allmählich verschwindet, ein dritter endlich wird unverändert von den Fibrinmassen eingeschlossen. Der letztere kommt hier nicht in Betracht. Das Endresultat für die im specifischen Sinne zu Grunde gehenden Zellen ist also immer ihr Verschwinden und die Benutzung des in die Flüssigkeit übergegangenen Zellmaterials zur Fibrinausscheidung. Ausser dieser Form des Absterbens weisser Blutkörperchen (bei der es zur Bildung eines Netzwerks kommt) giebt es aber noch eine andere, von der Eiterbildung durchaus verschiedene, die in gewisser Beziehung mit der eben erwähnten verwandt, in anderer aber von ihr abweichend ist. Wir haben durch Zahn erfahren, dass die Bildung der „weissen Thromben“ wesentlich durch eine Anhäufung weisser Blutkörperchen an einer veränderten Stelle der Gefässwand zu Stande kommt. Die Masse, die aus diesen weissen Blutkörperchen entsteht, ist ebenfalls ein geronnener Eiweisskörper, der sich aber, wie Pitres[1]) gezeigt hat, in einigen Reactionen von gewöhnlichem Fibrin unterscheidet. Auch bei diesem Prozesse kommt es nun zu einem Absterben weisser Blutkörperchen, die auch hier eine starke Körnung bekommen. Dabei verschwindet allmählich der Zellkern mehr und mehr, bis endlich nichts mehr von ihm wahrzunehmen ist. Aber die weissen Blutkörperchen verlieren sich nicht in der umspülenden Blutflüssigkeit, sondern ihre Leiber bleiben erhalten. Sie sind erst noch gesondert zu erkennen, verschmelzen aber nach und nach mit einander. So besteht dann späterhin ein weisser

[1]) Arch. d. Physiologie 1876. No. 3.

Thrombus fast nur aus solchen verschmolzenen Leibern weisser Blutkörperchen, ohne oder fast ohne eigentlich fädig geronnenes Fibrin. Endlich allerdings wird der Ursprung desselben verwischt, indem eine formlose, zusammengesinterte, körnige Masse entsteht, in die auch wohl noch neue (kernhaltige) weisse Blutkörperchen hineinkriechen können.

Das Gemeinschaftliche der Todesform weisser Blutkörperchen bei der gewöhnlichen Fibrinbildung und bei der Bildung weisser Thromben besteht darin, dass die Zellen in beiden Fällen zu kernlosen Massen verwandelt werden, unter deren Vermittlung feste geronnene Eiweissmassen entstehen. Nothwendig ist für beide Fälle ferner, dass das Absterben der weissen Blutkörperchen in einer für die Fibrinbildung geeigneten Flüssigkeit und unter Umständen stattfindet, die für eine solche günstig sind.

Die Verschiedenheit, abgesehen von allen chemischen Momenten, beruht darin, dass bei der gewöhnlichen Blut- und Exsudatgerinnung die weissen Blutkörperchen sich in der umgebenden Flüssigkeit verlieren und erst aus dieser das Fibrin ausfällt, während im anderen Falle der Leib der Zellen selbst in eine derbe, dem geronnenen Fibrin äusserlich ungemein ähnliche Masse verwandelt wird.

Durch welche Momente dieser Unterschied herbeigeführt wird, lässt sich nicht nach allen Einzelheiten hin erledigen. Eins aber steht fest: die zweite Form findet sich nur da, wo (bei sonst für die Fibrinbildung günstigen Verhältnissen) eine sehr reichliche Anhäufung weisser Blutzellen statthat. Am deutlichsten tritt dies hervor bei der Bildung „weisser Thromben“ im Gegensatz zur gewöhnlichen Blutgerinnung. Bei diesen sind es die verhältnissmässig spärlichen weissen Blutkörperchen einer bestimmten Blutmasse, bei jenen aber findet, wie eben Zahn nachgewiesen hat, eine immer erneute Ablagerung solcher Zellen aus dem strömenden Blute statt. So werden an einer Stelle viel mehr davon angehäuft, als je sonst in einer so umschriebenen Blutsäule vorhanden sind. Ganz ähnlich sind die Verhältnisse oft bei Endocarditis ulcerosa, bei der es sich dann eigentlich auch nur um die Anlagerung weisser Thromben an die verletzten Herzklappen handelt, ähnlich ist es ferner in seltenen Fällen bei Entzündungen seröser Häute, wenn eine sehr

reichliche Exsudation der farblosen Körperchen noch vor der Eiterung statthatte.

Wenn es gestattet wäre nach der Schmidt'schen Gerinnungstheorie diese Thatsache zu erklären, so würde man annehmen dürfen, dass bei verhältnissmässig spärlichem Zellmaterial dieses sich in der fibrinogenhaltigen Flüssigkeit auflöst, bei verhältnissmässig reichlichem dasselbe umgekehrt die Flüssigkeit in sich aufnimmt. Es wäre dies dem Verhalten vieler Körper ähnlich, die einer unechten Lösung fähig sind. Bei spärlichem Lösungsmittel nehmen sie dieses auf, bei reichlichem lösen sie sich selbst auf. Im Falle des Auflösens der Zellen hat die Fibrinbildung in der Flüssigkeit statt, im anderen Falle im Innern des Zellenleibes. Dieser wird dabei selbst in eine geronnene Masse umgewandelt, die der veränderten Beimengung des Zellmaterials entsprechend chemisch nicht ganz mit gewöhnlichem Fibrin übereinstimmt. Wie aber zwischen dem Aufquellen und dem Sichauflösen solcher Körper mannichfache Uebergänge bestehen, so auch zwischen der Fibrinbildung weisser Thromben und der gewöhnlichen Fibringerinnung.

Ganz anders ist es, wenn die weissen Blutkörperchen beim Menschen zu Eiterkörperchen werden. Hierbei erfolgt keine Auflösung, keine Gerinnung, keine Bildung fester zusammensinternder Schollen. Die Kerne verschwinden nicht, sondern bleiben erhalten oder zerfallen — welch letzteren Prozess man allerdings auch als Kerntheilung auffassen kann. Die Zellen behalten ihre Individualität bei und bleiben in der Flüssigkeit suspendirt. Diese Art des Zelltodes tritt auch an den für die Fibrinbildung so günstigen Orten, den serösen Häuten ein, wenn die fibrinöse Entzündung einer purulenten Platz macht, dieselbe Form finden wir auch beim Croup, wenn sich Uebergänge zur Eiterung einstellen. Es wäre eine interessante Frage, ob dieser Tod der weissen Blutkörperchen eintritt, weil die Flüssigkeit die gerinnungsbegünstigenden Eigenschaften verloren hat, oder ob umgekehrt die Gerinnung ausbleibt, weil die weissen Blutkörperchen durch die Agentien, welche die Eiterung bewirken, in eine Form des Todes übergeführt werden, die sie zur Bildung des Fibrinferments etc. unfähig macht.

Bei Kaninchen tritt in Folge des käsigen Zerfalls, dem die Eiterzellen hier gewöhnlich erliegen, sehr bald ein Eintrocknen ein,

bei dem sich zusammenhangslose kernhaltige und kernlose Bröckel aus den weissen Blutkörperchen bilden. In den kernhaltigen zerfallen die Kerne allmählich zu ganz kleinen Körnchen. —

Man kann aber noch einen Schritt weiter gehen. Es sprechen viele Anzeichen dafür, dass nicht nur weisse Blutkörperchen sondern auch andere Zellen, die beim Absterben von fibrinogenhaltigen Flüssigkeiten umspült werden, eine Metamorphose in derbe, kernlose, nicht zu einem Detritus zerfallende Schollen erfahren können. Man findet nicht selten Niereninfarcte, die in ihrem Aussehen durchaus an „Fibrinkeile" erinnern, welche aber bei mikroskopischer Untersuchung nichts von geronnenem Blute oder dergleichen erkennen lassen. In manchen findet man allerdings die Harnkanälchen ausgedehnt, die Epithelien abgeplattet, das Lumen erfüllt mit einer durchsichtigen leicht gekörnten Masse, in anderen aber fehlt auch diese und man bemerkt am ungefärbten Präparate kaum einen Unterschied zwischen den makroskopisch doch so verschiedenen Regionen. Um so schärfer tritt derselbe nach Färbungen mit kernfärbenden Mitteln auf. Da zeigt es sich denn, dass an den normalen Stellen die Kerne der Epithelien und Gefässe scharf und deutlich tingirt sind, an den Stellen des Fibrinkeils aber dieselben bei guter Erhaltung des Zellleibes selbst fehlen. Hier und da finden sich Uebergänge von jenen scharfen Kernbildern zu verwaschenen blassen Flecken, die dann endlich ganz verschwinden. Aehnliches sieht man öfters bei Milzinfarcten, bei denen ausserdem auch die rothen Blutkörperchen entfärbt erscheinen. Dabei können solche Fibrinkeile von spärlichen weissen kernhaltigen Blutkörperchen durchsetzt sein oder nicht. Man muss diese letzteren jedenfalls als eingewanderte betrachten. Innerhalb von Blutungen, in den Lungen z. B., sind die Kerne der Gefässe ebenfalls nicht selten verschwunden, trotzdem man die Contouren der letzteren deutlich wahrnimmt.

Auch hier handelt es sich also um eine besondere Form des Absterbens eines Organs, welches ohne Einwirkungen irgend welcher äusserer Schädlichkeiten inmitten der Körpersäfte liegen bleibt. Ob man den Mangel eines nachweisbaren Kerns auf ein wirkliches Verschwinden desselben zurückführen will oder ob man hier nur eine chemische oder physikalische Veränderung seiner Substanz vor sich zu haben glaubt, jedenfalls ist diese Veränderung eine, die

nicht bei jeder abgestorbenen Zelle gefunden wird — sind ja doch, um daran wieder zu erinnern, alle Zellen, die wir sonst mit Färbemitteln mikroskopisch behandeln, ebenfalls abgestorben. Diese Eigenthümlichkeit kommt freilich auch manchen anderen Formen todter Zellen zu. So findet sie sich bei der Fäulniss höheren Grades, bei der aber eine weiche Masse entsteht, während hier eine dem geronnenen Fibrin ähnliche gefunden wird. Sie findet sich ferner bei anderen bakterischen Einwirkungen. Sie findet sich endlich auch in unseren Versuchen bei den abgestorbenen Epithelien, bald so dass sich die Kerne noch ungefärbt erkennen lassen, ohne dass sie tinctionsfähig wären, bald so dass diese auf keine Weise nachzuweisen sind. So findet man die Epithelien in allen Fällen in vorgerückterer Zeit, mag man Ammoniak, Alkohol, Chromsäure, Carbolsäure, Essigsäure, Salpetersäure oder heisses Wasser zur Anwendung bringen. Zwischen diesen Schollen können Kerne enthalten sein, aber diese erweisen sich durch ihre Lage in den Zwischenräumen und durch ihre geringe Grösse als Kerne durchwandernder weisser Blutkörperchen.

Diese Kernlosigkeit besteht anfangs noch nicht, die Kerne blassen vielmehr erst allmählich ab und werden immer undeutlicher. An Fäulniss ist hierbei nicht zu denken, sind doch manchmal noch die Flimmerhaare erhalten. Die Veränderung ist auch sicherlich nicht durch eine directe Einwirkung des Aetzmittels hervorgerufen. Alkohol und Chromsäure z. B. machen niemals sonst in 2 Tagen die Kerne verschwinden oder auch nur tinctionsunfähig. Wodurch ist sie aber wohl bedingt? Wir können zunächst eine „Reizung" der Epithelien selbst als Ursache dieser Veränderung ihrer Beschaffenheit ausschliessen. Sie sterben ja, wie wir oben gesehen haben, ab. Wenn wir aber sonst Epithelien unter Einwirkung von Alkohol etc. absterben lassen, so tritt eben keine Destruction der Zellkerne ein. Es kann sich daher nur um den Einfluss anderer Momente handeln, die nur beim Verweilen auf der lebendigen Schleimhaut in Wirksamkeit treten können. Von dieser tritt aber kein anderer Stoff an die Epithelien heran, als die ausschwitzende lymphoide Flüssigkeit. Es ist daher sehr wahrscheinlich, dass gerade die Durchsetzung mit dieser das Verschwinden der Zellkerne bewirkt. Um zu constatiren, ob in der That das Verweilen von Epithelien innerhalb einer lymphoiden Flüssigkeit bei Körpertemperatur die Kerne

verschwinden lässt, legte ich kleine cylindrische Abschnitte der Trachea bei möglichster Sauberkeit in die Bauchhöhle anderer Kaninchen (weil ausserhalb des Körpers die Fäulniss nicht zu hindern war). Es entstand dadei niemals allgemeine Peritonitis. Wenn die Thiere nach 2—4 Tagen getödtet wurden, so fanden sich die Stückchen am Netz oder im Douglas'schen Raume befestigt, ausgefüllt mit einer fibrinösen grauen oder gelblichen Masse oder ausserdem noch durch einen Netzpfropf. Lebende Scheimhaut stirbt bekanntlich dabei nicht ab, die Epithelien können sich unter solchen Umständen sogar vermehren, jedenfalls behalten sie ihre Kerne. Taucht man die Stückchen Trachea aber in Alkohol oder benutzt man Stückchen von Luftröhren, denen in der gewöhnlichen Weise Alkohol eingespritzt war[1]), so kommt es manchmal vor, dass die Kerne genau in derselben Weise verschwunden sind, wie bei den Croupversuchen. Doch ist dieses durchaus nicht immer so. Oefters, namentlich wenn die Epithelien nicht auseinandergedrängt sondern als zusammenhängende Membran erhalten sind, sind die Kerne noch verschwommen sichtbar oder gar nicht erblasst.

Aus der Unsicherheit der Wirkung kann man schliessen, dass ein blosser Aufenthalt der todten Zellen in einem feuchten, mit fibrinogenhaltiger Flüssigkeit versehenen Raume bei Körpertemperatur nicht ohne Weiteres genügt, um diese Veränderung herbeizuführen. Es müssen vielmehr noch andere Momente hinzukommen und wenigstens als eines von diesen möchte ich die Nothwendigkeit eines wirklichen Durchspülens der Zellenlage annehmen. Hierdurch allein werden die Zellen in dünnen Streifen mit der noch nicht geronnenen Flüssigkeit gründlich in Berührung gebracht. Dafür spricht der Umstand, dass man gerade solche Stellen an den Trachealstückchen in der Bauchhöhle kernlos findet, bei denen die Zellen etwas auseinandergewichen sind und also die Flüssigkeit leichter zwischen sich treten lassen. Dafür spricht ferner der Umstand, dass gerade bei den Croupversuchen die Zellen in der Regel kernlos werden. Hier ist ja gerade die Lage der Zellen an der Oberfläche einer excernirenden Bindegewebsschicht ganz besonders für ein Durchspülen geeignet, da die Entzündungsflüssigkeit die abgestorbene

[1]) Ammoniak ist hierfür nicht verwendbar, da die losgelösten Epithelien in der Bauchhöhle ganz verschwinden.

Epithellage in vielen feinen Strömen passiren muss. Endlich sprechen dafür gerade die Ausnahmen von dieser Regel. Wir sahen oben, dass bei Alkoholanwendung (wo also eine Trennung der Zellen von einander nicht statthat) am Rande öfters Epithelfetzen vorkommen, die als Ganzes abgehoben sind und die Kerne beibehalten haben. Hier war eben die Flüssigkeit nicht im Stande die Zellen zu durchsetzen, zumal sie unter ihnen weg nach dem freien Rande sich ergiessen konnte.

Ich möchte nun aber diese Veränderung den oben genannten fibrinähnlichen Umwandlungen anderer Zellen an die Seite stellen. Die Zellenlage ist augenscheinlich als integrirender Bestandtheil der zähen Croupmembran ebenfalls von einer derben Beschaffenheit, ja manchmal nimmt sie ein glänzendes, dichtes Aussehen an, was wohl auch auf eine erhebliche Consistenz schliessen lässt. Endlich wäre bei einer minder festen Consistenz kaum zu erwarten, dass die Zellen nicht von der durchströmenden Flüssigkeit und den durchtretenden Eiterkörperchen zertrümmert und unsichtbar gemacht würden. Es würde demnach unter der Einwirkung einer fibrinogenhaltigen Flüssigkeit, wenn wir die relativ feste Consistenz annehmen dürfen, eine Verwandlung der Zellen in eine kernlose, geronnene Eiweissmasse erfolgt sein, die also den obigen Veränderungen der Nierenzellen bei Infarctbildungen entspräche. Chemisch wird wohl auch die aus ihnen entstandene Substanz nicht mit dem Fibrin übereinstimmen. Wenn man die Färbungen als chemisches Reagenz gelten lässt, so ist schon eine Verschiedenheit darin zu constatiren, dass das Fibrin sich bei unserer Färbung roth färbt, die Lage der veränderten Zellen aber gelblich.

Wir haben im Vorhergehenden uns bestrebt die anatomischen Veränderungen beim künstlichen Croup und die Gründe, welche diesen veranlassen, unserem Verständniss näher zu bringen. In einem folgenden Aufsatze soll weiterhin versucht werden, die analogen menschlichen Erkrankungen auf Grund der nunmehr gewonnenen Anschauungen einer Erklärung zu unterziehen.

Erklärung der Abbildung.

Taf. XII. Fig. 1.

Die Zeichnung stellt einen Schnitt dar, der senkrecht zur Fläche durch eine croupöse Pseudomembran und durch einen Theil der Trachea geführt ist. Der Schnitt trifft gerade die Grenze der Pseudomembran. Von letzterer ist vor dem Härten ein Stück mit der Pincette von der Unterlage abgehoben (i). Dieses entspricht genau der Strecke bis zum Punkte e, wenn dies auch auf den ersten Blick wegen der Falte auf der Schleimhautoberfläche nicht so zu sein scheint. a Membrana basilaris. b Schollenschicht. c Fibrinschicht. d Schleimhautbindegewebe. e Einzellage der Ersatzzellen. f Mehrfache Schicht von solchen. g Dicht gehäufte Eiterkörperchen. h Knorpel. i Abgelöste Pseudomembran. k Gefässe.

XXVIII.

Ueber einige Bildungsfehler der Ureteren.

Von Dr. Carl Weigert,

I. Assistenten am pathologischen Institut zu Breslau.

(Hierzu Taf. XII. Fig. 2—5.)

I. Im ganzen Verlaufe verdoppelte Ureteren rechterseits. Ausmündung des einen Ureters am Colliculus seminalis, Hydronephrose einer Nierenhälfte. Links im unteren Theile einfache, im oberen doppelte Ureteren.

(Hierzu Taf. XII. Fig. 2.)

Bei einem Phthisiker, der sonst nichts Bemerkenswerthes von Veränderungen darbot, fanden sich folgende Verhältnisse des Harnapparats:

Die linke Niere ist 13 Cm. hoch, 6 breit, 3½ dick. Von ihr gehen zwei Ureteren ab, welche sich nach einem Verlauf von circa 15 Cm. unter einem spitzen Winkel zu einem gemeinschaftlichen Gange vereinigen, der an seiner gewöhnlichen Stelle in die Blase mündet. Die Kapsel trennt sich von der Niere leicht ab und lässt eine glatte braunrothe Oberfläche mit ganz flach angedeuteten Renculis am oberen und unteren Ende erkennen. Jedem der beiden Ureteren entspricht ein Nierenbecken und zwar ist ein oberes und ein unteres vorhanden. Die beiden Becken sind durch eine dicke Nierenschicht von einander getrennt, so jedoch dass man von aussen durch nichts die Grenze der beiden Beckengebiete erkennen kann. Der Umfang der aufgeschnittenen Ureteren beträgt durchschnittlich 1 Cm. und zwar sowohl der der unvereinigten, als der des gemeinsamen.

Bei der rechten Niere sind die entsprechenden Maasse: 14½, 6½, 4 Cm. Schon von aussen fühlt man, dass der obere Theil der Niere eine Blase mit schlaffer aber dicker Wand darstellt. Die Kapsel trennt sich von der ganzen Niere leicht ab. Nach Abtrennung derselben zeigt sich der obere Theil, der eben der erwähnten Blase entspricht (etwa ein Drittel der ganzen Niere) flachhöckrig, der untere ganz glatt an seiner Oberfläche. Die Farbe ist überall braunroth. Auf einem Durchschnitt ist die Wand der Blase den Einsenkungen der Oberfläche entsprechend verschieden dick, von 2—5 Mm. variirend. Die Innenfläche zeigt ein schleimhautähnliches Aussehen, ist von grauweisser Farbe mit zahlreichen schwärzlichen stecknadelknopfgrossen flachen Vertiefungen. An ihr finden sich ferner fünf markstückgrosse oder etwas grössere flache runde Einsenkungen, die an ihren Rändern theilweise steil abfallen, theilweise aber auch in die Wand wie durch narbige weissliche Stränge allmählich übergehen. In diesen flachen Gruben bemerkt man je eine abgeplattete Nierenpapille. Die eigentliche Substanz der Wand hat eine braunrothe Farbe ohne deutliche Nierenzeichnung, und hängt innig mit der schleimhautähnlichen Innenwand zusammen. Der Inhalt dieser Blase sowie der des bald zu beschreibenden Ureters bestand aus einer klaren schwach gelblichen, sauer reagirenden, nur wenig Eiweiss enthaltenden Flüssigkeit, in der sich Harnstoff nachweisen liess. (Das Eiweiss dürfte durch unvermeidliche Verunreinigungen mit Blut hineingekommen sein.)

Der übrige Theil der Niere glich vollkommen dem Gewebe der anderen Niere, er hatte ein Nierenbecken von gewöhnlicher Weite.

Von der oberen weiten Höhle ging in unmittelbarem Zusammenhange mit deren Wand ein sehr weiter, von dem unteren Nierenbecken ein enger Ureter ab, der Umfang jenes betrug 5, der dieses 1 Cm. Der erste verlief eine Strecke weit 1½—1 Cm. von dem engen entfernt an der Innenseite des engeren, trat jedoch allmählich hinter diesen, der dann schief vor ihm hinging. Im gefüllten Zustande glich er einem gefüllten Darme mit ganz flachen Biegungen. Erst im kleinen Becken waren einige stärkere Windungen vorhanden. Dieser weite Gang mündete jedoch nicht an seiner gewöhnlichen Stelle, sondern ging zwischen der hinteren Blasenwand und dem linken Samenbläschen (also vor diesen) in die Tiefe um sich trichterförmig verengt von oben her in die Prostata einzusenken und endlich mit einer für eine feine Sonde durchgängigen, schlitzförmigen Oeffnung am Blasenende des Caput Gallinaginis in die Harnröhre auszumünden. ½ Cm. weiter nach unten mündeten die Ductus ejaculatorii und zwischen ihnen die Vesicula prostatica aus. Irgend welche Abnormitäten waren in diesen nicht wahrzunehmen, sie gingen auch keine Verbindung mit dem Ureter ein. Das Vas deferens schlug sich oben in der gewöhnlichen Weise um beide Ureteren nach vorn.

Der andere Ureter war im kleinen Becken dicht an die vordere Wand des weiten Ureters angeheftet, verliess ihn aber um an der gewöhnlichen Stelle in die Blase auszumünden.

Von der Aorta ging jederseits eine Nierenarterie ab, die sich, bevor sie in den Hilus trat, in mehrere Aeste theilte. Der Verlauf der Venen war entsprechend. Der Hilus übrigens in gewöhnlicher Lage.

Ein ähnlicher Fall ist von Heller (Deutsches Archiv für klin. Medicin Bd. 5 S. 267) beschrieben. Hier mündete aber der Ureter der hydronephrotischen Nierenhälfte nicht in die Harnröhre, sondern endete blind am Anfangstheile der letzteren. Ein zweiter von diesem Autor veröffentlichter Fall (Bd. 6, S. 276) von Hydronephrose eines halben Nierenbeckens zeigt keinen abnormen Verlauf des Ureters. Hier ist vielmehr die Hydronephrose durch einen Stein bedingt. Endlich ist noch ein dem unseren wie es scheint entsprechender Fall von Wrany zu erwähnen (Oesterr. Jahrbücher für Pädiatrik I). Ich kenne denselben, da ich das Original nicht beschaffen kann, nur aus dem Canstatt'schen Jahresbericht.

II. Einige Fälle von vollkommen (bis zur Blase) verdoppelten Ureteren.

(Hierzu Taf. XII. Fig. 3 u. 4.)

Im Anschluss an den oben mitgetheilten Fall sei es mir gestattet noch einiger anderer Fälle von verdoppelten Ureteren Erwähnung zu thun, die mir in theoretischer Beziehung einiges Interesse zu bieten scheinen.

Es handelt sich dabei um Fälle von vollständig, bis zur Ausmündung in die Blase verdoppelten Ureteren. Nach den gewöhnlichen Angaben gehört dieses Vorkommniss zu den grössten Seltenheiten, doch glaube ich, dass viele derartige Fälle, die ja allerdings gar keine eigentlich pathologische Bedeutung haben, übersehen worden sind. Ich selbst habe im Laufe eines Jahres noch sechs derartige Fälle beobachtet, so dass, wenn ich den eben mitgetheilten mitzähle, 7 derartige Fälle mir vorgekommen sind. Dieselben waren stets zufällige Befunde bei den verschiedensten anderen Erkrankungen, bei Männern und Weibern, alten und jungen Leuten. Krankhafte Störungen hatten sie nicht hervorgerufen. Da es sich nicht verlohnt jeden der Fälle einzeln zu beschreiben, so gebe ich ein Resumé der Befunde und werde dann einige Bemerkungen daran knüpfen, bei denen auch der erste Fall berücksichtigt werden soll.

1) Die vollkommene Verdoppelung der Ureteren war in diesen (7) Fällen stets einseitig, bald rechts, bald links. Auf der anderen

Seite war zweimal ein einfacher Ureter vorhanden, fünfmal war der Ureter im oberen Theile verdoppelt, im unteren einfach.

2) In allen den Fällen (auch beim ersten), in denen der Ureter wenn auch nur theilweise verdoppelt war, war das Nierenbecken ebenfalls verdoppelt (also in 12 Nieren). Diese beiden Becken lagen übereinander, sie waren im Hilus durch eine breite Brücke von Nierensubstanz getrennt, so dass eigentlich zwei Hilus bestanden. Von aussen bemerkte man jedoch nichts von einer Trennung des Nierenparenchyms in zwei Beckengebiete, ausser im ersten Falle an dem hydronephrotischen Theil (der oberen Hälfte) der rechten Niere. Auf dem Durchschnitt ging die Marksubstanz in zwei Hälften auseinander, die dazu gehörigen Rindenbezirke waren aber mit einander verschmolzen.

3) Die Hilus der beiden Nierenbecken lagen in den meisten Fällen an der normalen Stelle, nur bei zwei Nieren mit vollkommen verdoppelten Ureteren war der untere nach vorn gerückt, in dem einen sehr weit nach vorn, in dem anderen wenig.

4) Der Verlauf der vollkommen verdoppelten Ureteren in situ war so, dass der vom oberen Becken kommende zunächst medial von dem anderen lag, entsprechend der mit dem oberen Ende etwas nach innen geneigten Lage der Niere. In der Nähe des kleinen Beckens jedoch, oder früher fand eine Umlagerung statt. In drei Fällen kam dabei der Ureter des unteren Nierenbeckens an die vordere Seite des anderen zu liegen. Einer dieser Fälle ist der erst beschriebene. Die beiden anderen sind die, bei denen das untere Nierenbecken nach vorn gerückt war. Bei der Niere, an welcher dasselbe sehr weit nach vorn und aussen stand, war die Vorlagerung nur eine unvollkommene, bei den anderen eine vollkommene.

In den vier anderen Fällen fand eine vollkommene Kreuzung statt, indem der vom oberen Nierenbecken her kommende Ureter, der bis dahin medial vom anderen lag, nunmehr an dessen vordere und laterale Seite zu liegen kam und in dieser Lagerung bis an die Blase heranging. Nach der Kreuzung und namentlich in der Nähe der Blase lagen die Ureteren sehr dicht bei einander.

5) Die Kreuzungsstelle lag stets in derselben Höhe, in welcher die unvollkommen verdoppelten Ureteren der anderen Seite sich zu einem gemeinschaftlichen Rohre vereinigten.

6) Die Ausmündungen der getrennten Ureteren in die Blase

waren verschieden. Die des ersten Falles sind bereits ausführlich beschrieben worden. In den anderen Fällen eröffneten sich die Ureteren in die Blase selbst, aber in verschiedener Lage zum Querwulste des Trigonum Lieutaudii. Fünfmal mündeten beide Ureteren einer Seite in der Axe desselben 1—1,5 Cm. von einander entfernt, einmal waren die Oeffnungen nebeneinander an den Abhängen des Wulstes, so dass ihre Verbindungslinie senkrecht zur Axe des Querwulstes stand. Die einfache Ureterenöffnung entsprach einer der beiden Oeffnungen der anderen Seite (meist der dem oberen Nierenbecken zukommenden Ausmündungsstelle). Einmal war die Stelle der anderen Oeffnung auf der Seite des einfachen Ureters durch ein Knötchen in der Schleimhaut markirt.

7) In allen Fällen entsprach die tiefer liegende Oeffnung in der Blase dem Ureter, der vom oberen Nierenbecken kam, die andere dem, der vom unteren entsprang. Der erstere war daher nicht nur um die Strecke vom unteren bis zum oberen Nierenbecken, sondern auch um die von der einen bis zur anderen Blasenmündung länger.

Wenn wir auf Grund der Entwickelungsgeschichte uns die hier berührten Verhältnisse klar legen wollen, so müssen wir uns daran erinnern, dass die erste Anlage des Ureters aus einer Ausstülpung des Wolf'schen Ganges hervorgeht. Die Ausstülpung wird zum „Nierenkanal", sie wächst nach oben und aus ihrem oberen Ende entsteht das Nierenbecken resp. die Nierenkelche und um diese oder aus diesen die eigentliche Nierensubstanz.

Die Kupfer'sche Darstellung der Entwickelung dieses Nierenganges erklärt nun zunächst die Kreuzung der Ureteren, die wir oben in einer Reihe der Fälle beschrieben haben. Nach Kupfer[1]) bildet sich jene Ausstülpung von der hinteren Wand des Wolf'schen Ganges her (Fig. 4 rechte Hälfte), in der Nähe von dessen Ausmündung in den Sinus urogenitalis. Diese Bildung findet statt, wenn der Wolf'sche Gang noch an der dorsalen Wand der Pleuroperitonealhöhle gelegen ist. Er macht aber allmählich eine Wanderung bei der ihn der „Nierenkanal" begleitet. Derselbe liegt dabei immer der Hautoberfläche zugewandt, so dass er da, wo

[1]) Arch. für mikr. Anatomie Bd. I.

der Wolf'sche Gang an der lateralen Wand der Pleuroperitonealhöhle gelegen ist (b in der Figur), an dessen lateraler Seite, da wo er an der vorderen Wand angelangt ist (c), an dessen ventraler Seite einmündet. Es ist aber nur der untere Theil des Nierenkanals, der diese Wanderung mitmacht, der obere, der unterdess zur Niere auswächst (oder von ihr umwachsen wird), bleibt hinten liegen, so dass der Nierengang endlich bogenförmig die ganze seitliche Umrandung der Peritonealhöhle umkreisen muss, um an die Niere selbst zu gelangen. Es ist das in der That der Zustand, den wir auch beim Erwachsenen vorfinden; die Ausmündungen der Ureteren liegen an der vorderen Wand der Peritonealhöhle, die Nieren selbst liegen in deren hinteren Wand verborgen.

Wenn nun wie in unseren Fällen eine doppelte Anlage der Ureteren, also entweder eine doppelte Ausstülpung aus dem Wolf-schen Kanale oder eine sehr frühe Theilung der einfachen Ausstülpung, vorhanden ist, so kann man sich nach diesen Auseinandersetzungen sehr leicht erklären, wie eine Kreuzung der Ureteren eintreten kann. Denkt man sich (vgl. Fig. 4 linke Hälfte) die Anfänge der beiden Nierengänge (m u. l), ebenso wie ihre oberen Enden (m_1 l_1), neben einander (medial und lateral) liegen, so muss bei der oben beschriebenen Wanderung der am hinteren Umfange der Pleuroperitonealhöhle medial gelegene lateralwärts, der vorher lateral gelegene medialwärts zu liegen kommen (Stellung c), vorausgesetzt nehmlich, dass eine Lageveränderung der beiden Gänge gegen einander nicht statthat. Ein Blick auf die schematische Zeichnung, welche die Gänge an drei verschiedenen Stellen darstellt, wird dies augenblicklich klar machen. Die oberen Enden der Nierengänge, die künftigen Nierenbecken etc., sind aber hinten zurückgelassen worden und an ihnen ist daher das Lageverhältniss der beiden Ureteren dasselbe geblieben. Wenn daher die Gänge von m und l zum Nierenbecken aufsteigen, so muss der, der an der vorderen Wand der Bauchhöhle medialwärts liegt, wieder zum lateralen werden und umgekehrt, d. h. es muss eine Kreuzung der beiden Kanäle stattfinden.

Ebenso wird eine Kreuzung eintreten können, wenn die Anfänge der Nierenkanäle hintereinander liegen und sie bei der Wanderung ihre Lage nicht verändern. Sie wird aber unter Umständen auch eintreten können, wenn sie bei ihrer Wanderung um

den Beckenrand sich nebeneinander lagern und dabei das dem unteren Nierenbecken entsprechende Ende medial, das dem oberen entsprechende lateral zu liegen kommt.

Eine Kreuzung bleibt a priori aus, wenn eine Umlagerung im entgegengesetzten Sinne statthat oder sie wird mehr oder weniger ausgeglichen, wenn das laterale der beiden oberen Enden nach vorn und aussen rückt, wie dies in zwei der oben erwähnten Fälle constatirt ist. Dann findet nur eine unvollkommene Kreuzung statt. (Man kann sich alle diese Verhältnisse am besten an einem Modelle klar machen, an dem die Ureteren durch Schnüre ersetzt sind.)

Das Unvollkommene der Kreuzung im ersten Falle ist jedenfalls durch die sehr bedeutende Weite des einen Ureters bedingt. Hätte die wirkliche Kreuzung eintreten sollen, so müsste die Divergenz viel bedeutender sein als sie sonst in den anderen Fällen war.

Man kann sich aber aus der Ausmündung der beiden Ureteren in der ausgebildeten Harnblase nicht etwa einen Schluss erlauben über die ursprüngliche Lage der Anfänge der doppelten Nierenkanäle. Diese Ausmündungen sind eben in der ausgebildeten Blase nicht mehr an ihrem ursprünglichen Platz, sondern nach oben gerückt und in ihrer Lage zur Medianlinie verschoben. Woher es dabei kommt, dass in allen unseren Fällen der Ureter des oberen Beckens tiefer ausmündete als der des unteren ist mir nicht klar geworden.

Hingegen entspricht gerade die so vom gewöhnlichen abweichende Mündung des vom oberen Nierenbecken her kommenden Ureters im ersten Falle dem ursprünglichen embryonalen Verhältnisse am meisten. Die Einmündung des Ureters (Nierenganges) in den Sinus urogenitalis (S) erfolgt nach Kupfer in der Weise, dass in der Stellung c unserer schematischen Zeichnung die ventrale Wand des ersteren die dorsale des letzteren durchbricht, während gleichzeitig die Verbindung mit dem Lumen des Wolf'schen Ganges verloren geht. So mündet denn der Nierengang in den Sinus urogenitalis zunächst dicht über der Mündung des Wolf'schen Ganges (Ductus ejaculatorius) und vor ihm. In dieser Lage bleibt der Ureter sogar bei manchen Thieren (Chelonier). Für gewöhnlich vergrössert sich aber das Stück Gewebe zwischen den Mündungen des Ureters und des Wolf'schen Ganges beträchtlich, so dass die Mündungen

weit auseinanderrücken. Für einen Fall, wie der vorliegende ist, wo ein Ureter derselben Seite an seine normale Stelle gerückt ist, der andere aber am Colliculus geblieben ist und hier dicht vor und über dem Ende des ehemaligen Wolf'schen Ganges liegt, möchte ich mir die Vorstellung machen, dass aus irgend einem Grunde der eine Ureter unterhalb der Strecke, die durch Wachsthum dann so bedeutend vergrössert wird, in den Sinus urogenitalis durchbrochen ist, so dass er nicht von dem Wolf'schen Gange entfernt wurde. Jedenfalls ist der eine der Ureteren an seiner embryonalen Stelle geblieben.

Die Hydronephrose in diesem Falle ist wohl am einfachsten dadurch zu erklären, dass der Ureter an seinem unteren Ende in einem musculösen Organe steckte, welches sehr wohl Sphincterdienste verrichten konnte. Diese waren auch nöthig, weil sonst ein immerwährendes Urinträufeln stattgefunden hätte. Auf diese Weise diente der Ureter mit dem Nierenbecken nicht nur als Harnleiter, sondern auch als Harnreceptaculum, und er wurde daher weiter ausgedehnt, als es den sonstigen mechanischen Verhältnissen entsprach. Bemerkenswerth ist, dass schon vor 100 Jahren ein Fall beobachtet wurde, in welchem bei Ausmündung des Ureters in die weibliche Harnröhre ebenfalls Hydronephrose bestand — jedenfalls aus demselben Grunde (Meckel).

Auch der Umstand, dass in den 12 Fällen mit verdoppeltem Ureter sich auch zwei Nierenbecken fanden, ist nach den bekannten Thatsachen sehr leicht zu erklären. Da das Nierenbecken aus dem Ureter herauswächst, so müssen, wenn zwei Ureteren da sind, auch zwei Nierenbecken vorhanden sein. Eine Verbindung dieser zu einem gemeinschaftlichen Hohlraume, ist dann erst eine secundäre Veränderung, die nach den Handbüchern zwar vorkommt, aber jedenfalls selten sein muss, da sie sich unter den 12 Fällen nie fand. Die Fortsetzungen des Ureters resp. Nierenbeckens neigen eben nicht zu einer Verschmelzung, wenn sie getrennten Ursprungs sind. Daher verschmelzen auch getrennt entspringende Nierenkelche nicht miteinander, während umgekehrt ein Nierenkelch sich öfter in zwei Abtheilungen theilt. Dass man an dem doch auch getrennten Nierenparenchym keine Scheidung wahrnimmt, ist ebensowenig wunderbar, als dass beim Erwachsenen die Renculi meist verschwunden sind.

Ob die unten einfachen, oben getheilten Ureteren aus einer doppelten Anlage mit Verschmelzung der Anfangstheile und Getrenntbleiben der Fortsetzungen hervorgegangen sind, oder ob hier eine Theilung erst an einer entfernten Stelle stattgefunden hat, bleibt unbestimmt. Für ersteres spricht der Umstand, dass in dem einen Fall ein Knötchen an der Stelle der Ausmündung des zweiten Ureters der anderen Seite vorhanden war, welches auf eine ehemalige Oeffnung an dieser Stelle gedeutet werden kann, und ferner das Moment, dass die Theilung gerade an der Kreuzungsstelle der anderen Ureteren statthatte.

III. Angeborene Knickung des rechten Ureters mit colossaler Hydronephrose.

(Hierzu Taf. XII. Fig. 5.)

Es handelte sich um einen kräftigen Mann, der unter den Erscheinungen einer chronischen hämorrhagischen Nephritis klinisch behandelt wurde und endlich urämisch zu Grunde ging.

Ausser den bald zu erwähnenden Nierenveränderungen fand sich Folgendes:

Atherose der Hirnarterien, kleine Blutungen im Hirn, Blutungen und weisse Flecken in den Retinis, Hypertrophie des gesammten Herzens mit Dilatation beider Hälften (Breite und Höhe des Herzens 12 Cm., Dicke des linken Ventrikels 1,5 Cm., des rechten 0,5 Cm.), kleine Blutungen in der Substanz des linken Ventrikels, Atherose der Kranzarterien, linksseitige frische Pleuropneumonie mit serofibrinösem Exsudate, rechtsseitiger älterer Infiltrationsheerd, frische Peritonitis diffusa.

In der Bauchhöhle waren die Lageverhältnisse folgende:

Zwerchfell rechts im vierten, links im fünften Zwischenrippenraume. Die Leber überragt den Rippenbogen nicht in der Mammillarlinie, in der Mittellinie um 5 Cm. Unterhalb der Leber, von deren rechtem Lappen bedeckt, ist ein sehr bedeutender Tumor, der die Mittellinie noch um etwa 3 Cm. nach links hin überragt; 11 Cm. in der Mammillarlinie, 12 Cm. in der Mittellinie nach unten vom Leberrande reicht. Vorn ist er überall vom Peritoneum bedeckt, das sich leicht über ihm verschiebt. Das Colon asc. liegt rechts und vorn von ihm, das Colon transversum macht rechts oben eine starke nach unten gehende Krümmung. Links von ihm liegt der extraperitoneale Theil des Duodenums, welches ebenso wie der Pylorus nach links verschoben ist, so dass der Magen eine stärkere Krümmung macht. Die Gallenblase schwach gefüllt, liegt zwischen dem Tumor und dem unteren Leberrande, über welchen letzteren sie um 1 Cm. herausragt, die Vena cava inferior links hinter demselben, die Nebenniere der rechten Seite zwischen ihm und der Leber.

Der rechte Ureter (Fig. 5 U) verläuft zunächst in seiner gewöhnlichen Weise und erreicht circa 21 Cm. von der Blase an gerechnet den unteren Rand des Tumors (Fig. 5 a). Hier angelangt wendet er sich plötzlich nach links und nimmt jenseits der so entstandenen scharfen Knickung ein beträchtlich grösseres Lumen an (Fig. 5 b). Jetzt verläuft er bis zum linken Rande des Tumors an dessen unteren Grenze entlang um hier in derselben überzugehen und zwar so, dass sein unterer Rand sich in den linken der Geschwulst fortsetzt (Fig. 5 c), der obere unter einer erneuten scharfen Biegung in dessen unteren (Fig. 5 d). An der Knickungsstelle des Ureters ist keinerlei Verdickung, Narbenbildung etc. zu entdecken.

Nach der Herausnahme stellt der Tumor (Fig. 5 c) eine kindskopfgrosse Cyste dar, die nach links hin glatt begrenzt ist, nach rechts aber durch eine Art Haustra unregelmässig ausgebuchtet erscheint. Hebt man die Knickung auf, so kann man aus der Cyste leicht Flüssigkeit entleeren. Diese letztere ist klar hellgelblich, sauer. Beim Aufschneiden zeigt es sich, dass die Höhle der Cyste sich unmittelbar in den weiteren Theil des Ureters fortsetzt. Der weitere Theil des letzteren hat einen Umfang von 4 Cm., der engere den von einem. Die Cyste selbst hat eine im Allgemeinen weissliche Wand, an deren innerer Seite zwei ziemlich horizontal verlaufende hohe steile Leisten sich vorfinden, die den ganzen Raum in drei Unterabtheilungen bringen. Von diesen Hauptleisten gehen senkrecht auf diese in der Nähe des linken Randes flügelförmige kleinere Leisten ab, welche allmählich niedriger werden und einen nach links hin convexen Bogen beschreiben, ehe sie sich in der Cystenwand verlieren. Auf diese Weise werden kreisförmige Unterabtheilungen gebildet, in denen die Cystenwand sehr dünn und ausgebuchtet erscheint (die früher erwähnten Haustra). Die Innenfläche der Wand ist im Allgemeinen glatt, weisslich, nur an den runden ausgebuchteten Stellen mit flachen kleinen weisslichen Höckern versehen. Die Wand selbst ist im Allgemeinen 1 — 2 Mm. stark, nur da, wo die Leisten sich ansetzen, dreieckig (auf dem Durchschnitt) verdickt bis 1 Cm. An den meisten Stellen ist sie weisslich-gelb, derb, an anderen braun-röthlich, weich; man sieht hier und da eine Art Nierenzeichnung, mit kleinen Blutungen und gelben Pünktchen.

Eine Kapsel lässt sich nicht abtrennen.

Der linke Ureter ist 30 Cm. lang, er verläuft in gewöhnlicher Weise. Die zu ihm gehörige Niere ist sehr gross, 15 Cm. hoch, 7 breit, 5 dick. Die Kapsel trennt sich nur schwer ab, die Oberfläche der Niere ist grauroth mit zahlreichen rothen und weissen Punkten und Flecken. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde breit, ihre Zeichnung verwischt, mit reichlichen rothen und weissen oder gelben Einsprengungen.

Was die Gefässe des Tumors betrifft, so geht die der Renalarterie der anderen Seite entsprechende an den oberen Theil des Tumors heran, um sich in ihm zu verzweigen. Ueber ihr entspringt aus der Aorta noch eine kleine ohne linksseitiges Analogon. Sie verzweigt sich ebenfalls im Tumor. Die Venen gehen einige Centimeter tiefer vom Seitenrande des Tumors ab. Die Intimae der Gefässe zart.

Blase, Prostata normal.

Mikroskopisch zeigt die Cystenwand zahlreiche mit theils kurz cylindrischem, theils flachem Epithel ausgekleidete Kanäle, in denen entweder ein leeres weites Lumen ist oder die eine gallertartige, gelbliche Masse enthalten. Ausserdem findet man cystische kleine Räume die mit Epithel ausgekleidet sind, welches rundliche oder kurzcylindrische Zellen darstellt. Das Lumen der kleinen Cysten ist dadurch sehr beschränkt, dass von allen Seiten papillare oder leistenförmige Vorsprünge in's Innere streben, die übrigens alle mit Epithel bekleidet sind. Hier und da trifft man unregelmässige Epithelschläuche, die den Uebergang zu diesen kleinen Cysten vermitteln. Glomeruli fehlen. Viele der Epithelzellen sind verfettet. Das Ganze liegt in einem sehr reichlichen Bindegewebe, welches auch Blutungen enthält.

Links nur ganz spärliche interstitielle, kleinzellige Wucherungen, sehr grosse Glomeruli, Verfettungen der Harnkanälchen und Gefässe, Blutungen in ersteren.

Ueber diesen Fall ist wenig zu bemerken. Dass die Knickung des Ureters die Ursache der Hydronephrose war, ist klar. Nach ihrer Aufhebung entleerte sich die Flüssigkeit leicht, unmittelbar hinter ihr begann die Erweiterung. Da von entzündlichen u. dergl. Veränderungen keine Spur vorhanden war, so muss man diese Knickung als einen Bildungsfehler auffassen. Dieselbe könnte vielleicht sehr früh so zu Stande gekommen sein, dass die birnförmige Anschwellung des Nierenganges, die dann zum Nierenbecken (resp. zur Niere selbst) wird, nicht wie gewöhnlich in der Verlängerung der Axe desselben, sondern seitlich aufsass. Nur die sehr lange Dauer der Harnretention erklärt die ungeheuere Ausdehnung des Sackes. Im Uebrigen muss immer noch zeitweise etwas Harn abgeflossen sein, da sonst in der Cyste die Harnsecretion überhaupt sistirt hätte, was nach der Beschaffenheit ihres Inhaltes unmöglich ist. Es liegt auch kein mechanisches Hinderniss vor, welches nicht bei hohem Druck überwunden werden konnte.

Von den mikroskopischen Befunden möchte ich nur die adenomatösen Bildungen in der Cystenwand hervorheben, sowie den Umstand, dass beide Nieren, so verschiedenartig sie sonst waren, fettige und hämorrhagische Degenerationen zeigen.

In Betreff der anderen Niere bemerke ich, dass es sich hier um eine auffallend wenig beachtete Form, die chronisch-hämorrhagische Nierenveränderung, handelt, bei der die interstitiellen Wucherungen nur eine sehr geringe Rolle spielen. Sie findet sich, wie es scheint, immer mit einer bedeutenden Hypertrophie des gesammten Herzens zusammen und führt unter vollkommen

urämischen Erscheinungen, verbunden mit Retinitis, Blutungen etc. zum Tode, wie eine Nierenschrumpfung, nur schneller wie diese. Sie hat klinisch Aehnlichkeit mit der Traube'schen intertubulären Form (wegen der Hämorrhagien), anatomisch aber sind gerade öfters die Umgebungen der Glomeruli entzündlich verdickt, jedenfalls nicht die intertubuläre Substanz. Häufig finden sich auch Verdickungen der Arterienwände.

Vielleicht sind in einer ähnlichen Weise wie diese Hydronephrose auch die so räthselhaften Fälle von „schiefer Implantation" des Ureters in's Nierenbecken, die ebenfalls colossale Hydronephrosen bedingen, entstanden. Bei diesen müsste die Umbiegung des Ureterendes zum Nierenbecken und zur Niere nach der lateralen Seite hin und zwar noch schärfer stattgefunden haben.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XII.

Fig. 2. Schematische Zeichnung zum ersten Fall.

Fig. 3. Schematische Zeichnung zu den Fällen mit vollkommen verdoppelten Ureteren.

Fig. 4. Schema der Umlagerung der Nierengänge. W Wolf'scher Gang (schraffirt). S Sinus urogenitalis. m Anlage eines medialen Nierenganges (leerer Kreis). l Anlage eines lateralen Nierenganges (mit einem Kreuz gekennzeichnet). m, l Obere Enden der Nierenkanäle. U, $U_{,}$, $U_{,,}$ Ureteren.

Fig. 5. Schematische Zeichnung zum letzten Falle. c Cyste. U Ureter.

XXIX.

Ueber die subchondralen Veränderungen der Knochen bei Arthritis deformans und über Knochencysten.

Von Dr. E. Ziegler,
Docent für pathologische Anatomie und I. Assistent am pathologischen Institute zu Würzburg.

(Hierzu Taf. XIII — XIV.)

Durchmustert man eine Anzahl Präparate von Arthritis deformans bei schon weiter vorgeschrittener Erkrankung, so wird man wohl meistens einige Gelenkköpfe finden, welche bereits eine bedeutende Difformirung, besonders Abplattung erfahren haben, ohne dass sie ihres Knorpelüberzuges beraubt wären. Man hat natürlich diese in die Augen springende Thatsache sehr bald erkannt, und ganz allgemein angenommen, dass diese Difformirung der Gelenkenden zum grossen Theil auf subchondralen Knochenschwund zurückzuführen sei. Nichtsdestoweniger ist die Art des letzteren noch wenig gekannt, und hat man sich im Allgemeinen mit der Annahme zufrieden gegeben, dass man es hier mit einer entzündlichen Atrophie zu thun habe (Volkmann, Handb. der Chirurg. v. Pitha und Billroth II. B. 2 Th. und Birch-Hirschfeld, Lehrb. d. patholog. Anatomie 1876 S. 313).

Untersucht man indessen einen so veränderten Gelenkkopf genauer, so überzeugt man sich bald, dass von einer Entzündung nicht viel zu sehen ist. Granulationsbildung oder zellige Infiltration, die man am ehesten erwartet, fehlen. Gleichwohl erscheint bei genauerer Betrachtung der Knochen nicht normal, sondern man kann oft schon makroskopisch ganz erhebliche Erkrankungen wahrnehmen.

Zerlegt man die Gelenkenden frischer oder in Spiritus aufbewahrter an Arthritis deformans erkrankter Knochen in Scheiben, indem man senkrecht zur Gelenkfläche in irgend einer Richtung dieselben durchsägt, so wird man selten umsonst nach makroskopisch erkennbaren Veränderungen im Knochen suchen. Was am ehesten

in die Augen fällt, und auch an Spirituspräparaten noch leicht zu erkennen ist, das sind kleine Cysten, welche bald in nächster Nähe des Knorpels, bald tiefer im Knochen ihren Sitz haben. Dieselben scheinen meistens von einer ziemlich derben Membran umgeben zu sein, durch welche sie von der übrigen Spongiosa deutlich abgegrenzt werden. Sitzen sie subchondral, so findet sich eine erkennbare Membran meistens nur gegen die Spongiosa zu, während sie nach der Gelenkfläche hin mehr oder weniger unmittelbar von dem Knorpel bedeckt sind. Zuweilen scheint eine membranöse Verdichtung des angrenzenden Gewebes überhaupt zu fehlen. In der weiteren Umgebung der Cysten ist der Knochen entweder unverändert, oder es erscheint das Knochenmark fettärmer, mehr röthlich oder gallertig.

Seltener als Cysten, zuweilen jedoch in ziemlicher Zahl vorhanden, findet man in der Spongiosa kleinere und grössere compacte Heerde, die bald milchweiss und leicht durchscheinend, bald mehr opak derb aussehen. Erstere erkennt man schon mit blossem Auge als kleine Enchondrome, letztere als fibröse Heerde. Die Lage der Beiden ist eine wechselnde, bald mehr eine subchondrale, bald mehr eine tiefsitzende. Die subchondral gelegenen Knorpelheerde sind oft nicht scharf von dem Gelenkknorpel zu trennen, häufig ist sogar die Grenze ganz verwischt, und der Knochen geht allmählich in den Knorpel über. Abgesehen von diesen heerdweisen Erkrankungen, bei welchen die Knochensubstanz selbst augenscheinlich wesentlich mitbetheiligt ist, ist stellenweise das Knochenmark allein verändert und enthält, wie an seiner röthlichen zum Theil auch gallertigen Beschaffenheit erkennbar, weniger Fett als gewöhnlich.

Diese makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen sind auf verschiedene krankhafte Prozesse im Knochen und Knochenmarke zurückzuführen. Als die wesentlichsten möchte ich die mit gewissen Veränderungen der Knochengrundsubstanz verbundene Proliferation der Knochenzellen und die Recartilaginescenz des Knochens in Verbindung mit einer fibrösen Metamorphose theils des Knochens, theils des Knochenmarkes hinstellen. An beiderlei Prozesse schliesst sich eine Erweichung besonders der knorpelig gewordenen Theile und eine Cystenbildung an. Durch diese verschiedenen in mannichfacher Weise sich combinirenden Prozesse, denen oft noch einfache Resorptionsvorgänge an den Knochen sich anschliessen, wird

der subchondrale Knochen in seinem Bestande bedeutend gefährdet, und stellenweise auch wirklich vollkommen vernichtet.

Empfehlenswerth für die Untersuchung ist die Doppelfärbung mit Hämatoxylin und Carmin, da hierdurch namentlich die Veränderungen der Grundsubstanz gut zu verfolgen sind.

Wie man schon nach der makroskopischen Betrachtung erwarten kann, sind es hauptsächlich die an den Gelenkknorpel angrenzenden Theile des Knochens, welche theilweise eine Recartilaginescenz eingehen. Indessen sind diese im Allgemeinen nicht die zur Untersuchung geeignetesten Stellen, sofern man die hierbei stattfindenden Vorgänge genauer studiren will. Es kommt nämlich bei gewissen Formen der Arthritis deformans vor, dass der Gelenkknorpel in ähnlicher Weise verknöchert wie bei wachsenden rachitischen Knochen. Man findet in solchen Fällen an Stelle eines Theils des Knorpels Knochen, welcher in sofern dem zu beschreibenden ähnlich sieht, als auch hier innerhalb der Knochenbalken Knorpelinseln liegen. Dies kann sehr leicht zu Verwechslungen führen. Da es ausserhalb des Zweckes dieser Arbeit liegt, Mittheilungen über die chondralen Veränderungen bei Arthritis deformans zu machen und ich dieselben in einer eigenen Arbeit zu besprechen gedenke, unterlasse ich es hier, auf diese Verhältnisse einzugehen und beschränke mich lediglich auf die Mittheilungen der krankhaften Prozesse, welche man mit Sicherheit am Knochen beobachten kann. Will man diese untersuchen, so ist es natürlich am zweckmässigsten, wenn man sich an die vom Knorpel etwas entfernten Theile der Spongiosa hält. Durchmustert man hier die Knochenbalken, so findet man meist sehr bald kleinere und grössere knorpelig aussehende Heerde, und man hat dann Gelegenheit, durch Vergleich der einzelnen die Entwickelung derselben zu verfolgen. Bestimmte Angaben über die Häufigkeit derartiger Veränderungen lassen sich natürlich nicht machen, da hierin die verschiedenen Fälle sehr von einander abweichen. Am ehesten darf man dieselben zu finden hoffen, wenn man schon mit blossem Auge Cysten und solide Heerde erkannt hat.

Grössere knorpelige Neubildungen, hyaline Enchondrome, sind nicht eben häufig. Finden sich welche vor, so zeigen sie den gewöhnlichen Bau der hyalinen Enchondrome, eine homogene Grundsubstanz mit ein- und mehrzelligen Knorpelkapseln. Kleinere Knorpel-

heerde sind weit häufiger. Ihr Zusammenhang mit dem Knochen ist meist leicht nachzuweisen, indem sie, so lange sie klein sind, oft vollkommen innerhalb eines Knochenbalkens liegen (Fig. 3 und Fig. 6) oder das Ende oder das Randstück (Fig. 4) eines Balkens bilden. Bei einer bedeutenden Grösse erheben sie sich meist aus dem Niveau des Knochenbalkens, aus dem sie entstanden sind und kommen mehr innerhalb der Markräume zu liegen. Sie hängen alsdann nur an einer Stelle mit dem Knochenbalken zusammen (Fig. 2). Hier lässt sich meistens eine bedeutende Vermehrung der Knochenzellen nachweisen, durch welche offenbar neue Knorpelbildung eingeleitet wird. Daneben findet auch noch ein centrales Wachsthum statt, indem die Knorpelzellen wiederholt endogene Zellbildung eingehen. Die Markräume, in welchen die Enchondrome liegen, sind zuweilen von denselben vollkommen angefüllt, ja es findet sogar eine gewisse Verdrängung der angrenzenden Knochenbalken statt. In manchen Präparaten ist natürlich der Zusammenhang mit einem Knochenbalken nicht wahrzunehmen. Es liegen dann die Enchondrome scheinbar frei in den Markräumen. Ich bin durch derartige Präparate längere Zeit getäuscht worden. In einem Vortrage, den ich im Spätherbst vorigen Jahres in der Sitzung der physikalisch-medicinischen Gesellschaft über diesen Gegenstand hielt, glaubte ich noch die Ansicht einer Entstehung dieser Enchondrome aus dem Markgewebe vertreten zu können. Ich habe seither mich überzeugt, dass ich damals im Irrthum war und dass vielmehr bei dieser Affection die hyalinen Enchondrome aus dem Knochen entstehen.

Die ersten vorbereitenden Veränderungen hierzu findet man, wie schon erwähnt, oft mitten in den Knochenbälkchen (Fig. 3). Sie sind nicht immer gleich. Häufig wird die knorpelige Metaplasie eingeleitet durch einfache Vergrösserung der Knochenzellen und besonders auch der Höhlen, in denen sie liegen (Fig. 4). Hiermit ist auch eine Veränderung der Grundsubstanz verbunden; letztere färbt sich bei Doppeltingirung violett oder auch wohl blau statt roth. Zugleich verliert sie ihre lamellöse Beschaffenheit und wird hyalin oder auch körnig und streifig. Die Vergrösserung der Knochenkörperchen ist oft sehr bedeutend. In Fig. 4 habe ich bei starker Vergrösserung eine derartige veränderte Stelle gezeichnet, und die Grössenverhältnisse möglichst getreu wiedergegeben. Man überzeugt

sich leicht, wie aus den Knochenkörperchen grosse rundliche oder rundlich eckige Höhlen geworden sind, in deren Innern theilweise noch, wenn auch durch die Reagentien etwas geschrumpfte, so doch deutlich vergrösserte Zellen liegen. Eine Theilung der letzteren ist nur an einer Stelle eingetreten. Andere Zellen zeigen Fetttröpfchen im Innern. Die Ausläufer der sogenannten Knochenkörperchen sind durchgehends verloren gegangen, oder wenigstens nicht erkennbar. Statt dessen erscheint die Grundsubstanz um die Höhlen herum etwas dunkler gefärbt und zeigt das Aussehen von Knorpelzellenkapseln. In Fig. 4 ist dieses freilich nur undeutlich zu erkennen, indem die grosse Feinheit des Schnittes die Dichtigkeitsdifferenzen wenig hervortreten lässt. An anderen dickeren oder stärker gefärbten Schnitten hebt sich die Kapsel deutlicher von der übrigen Grundsubstanz ab, besonders dann, wenn noch eine endogene Zellbildung hinzutritt. Wie schon erwähnt, finden sich diese Veränderungen sowohl im Centrum als auch an der Peripherie der Knochenbalken oder greifen wohl auch durch die ganze (Fig. 6) Dicke derselben. Zuweilen gehen jedoch auch einzelne Zellen mit ihren zugehörigen Territorien gewissermaassen auf eigene Faust derartige Metamorphosen ein, so dass man zwischen normalen Knochenkörperchen knorpelzellenähnliche Gebilde findet (Fig. 3 rechts unten). Es herrscht in dieser Beziehung grosse Mannichfaltigkeit und lässt sich keine bestimmte Regel feststellen.

Diese eben beschriebenen Veränderungen führen meistens nicht zur Bildung grösserer Knorpelgeschwülste. Die proliferen Vorgänge halten sich in gewissen Grenzen und werden bald durch ausgedehnte regressive Metamorphosen abgelöst. Die Grundsubstanz gewinnt ein trübes körniges Aussehen und zerklüftet, die Zellen sehen blasig aufgetrieben oder unregelmässig gestaltet aus, die Höhlen erweitern (Fig. 6 links) sich mehr und mehr und schliesslich erweicht das gesammte veränderte Gewebsstück. Die festen Theile verschwinden mehr und mehr und es bleibt endlich nur eine mehr oder minder klare Flüssigkeit zurück; es hat sich eine Cyste (Fig. 6 rechts unten) gebildet. Gerade jene Theile, welche sich mit Hämatoxylin tief blau färben, sind dem baldigen Untergang geweiht. Diese starke Blaufärbung ist schon als ein Zeichen beginnender Erweichung anzusehen, wenigstens kann man an solchen Stellen in der Grundsubstanz eine gewisse Trübung und Zerfaserung wahrnehmen. Dass

dieser Trübung wirklich der Zerfall folgt, zeigt der Vergleich verschiedener Präparate.

Einen für den Knochen so ungünstigen Verlauf nimmt der Prozess besonders häufig in den subchondral gelegenen Theilen. Man findet oft über grössere Strecken sämmtliche Knochenbalken in einer derartigen Einschmelzung begriffen.

Nicht überall tritt der regressive Charakter des Prozesses so stark in den Vordergrund. Schon die ersten bemerkbaren Veränderungen sind oft begleitet von einer energischen Zellproliferation. Die Knochenzellen sind reichlich vermehrt (Fig. 3 links und Fig. 1 rechts von der Cyste). Es erfolgt diese Vermehrung offenbar auf dem Wege der Theilung. Mit starken Vergrösserungen lassen sich leicht Knochenkörperchen mit zwei Zellen auffinden (Fig. 7). Die Höhlen sind dabei oft nur mässig erweitert, nur so viel als es die für die zweite Zelle nöthige Mehrforderung an Raum erheischt. Oft scheint die neue Zelle seitwärts von der alten in einem dilatirten Knochenkanälchen zu liegen. Wo diese Proliferationsveränderungen stark entwickelt sind, bleibt der Knochen kaum längere Zeit in seinem Bestande unangetastet. Häufig geht der Prozess so weit, dass die Knochengrundsubstanz mehr und mehr schwindet und schliesslich als solche nicht mehr ausfindig zu machen ist. Man findet dann stellenweise ein Rundzellengewebe, das gewissen Sarcomformen nicht unähnlich ist. Die Proliferation führt indessen nicht immer zu einem Verschwinden der Grundsubstanz, sondern es entwickelt sich aus dem Knochen ein dem Bindegewebsknorpel ähnliches Gewebe (Fig. 10). So weit ich sehen kann, geht die Grundsubstanz des Knochens selbst in ein faseriges Gewebe über, während die Knochenzellen die Rolle der Knorpelzellen übernehmen. Eine derartige Metaplasie des Knochens tritt zuweilen auch ohne vorhergehende Proliferation der Zellen ein. Gerade an solchen Stellen lässt sich die allmähliche Zerfaserung der Grundsubstanz, sowie die Veränderung der Zellen gut erkennen.

Zuweilen entwickelt sich aus dem proliferirenden Knochen neben Faser- auch Hyalinknorpel. Hierbei nimmt die Grundsubstanz wieder zu und es hat den Anschein, als ob dieselbe von den gewucherten Zellen neugebildet werde, indem sich um dieselben Kapseln bilden. Später tritt noch eine endogene Zellbildung hinzu, so dass das Gewebe den Charakter eines wuchernden Knorpels er-

hält. Auf diese Weise entstehen gerade die umfangreichsten Knorpelgeschwülstchen.

Auch diese eben beschriebenen Wucherungsprozesse finden indessen häufig eine baldige Grenze und machen regressiven Veränderungen, wie ich sie oben bereits geschildert habe, Platz. Es tritt eine Erweichung und Cystenbildung auf, welche nicht nur die hyalin- sondern auch die faserknorpeligen Theile betrifft (Fig. 6 rechts und unten) und so kommt es denn auch hier zu vollständigem Untergang einzelner Knochenbalken. In ihrer Bedeutung für den ganzen Prozess stimmen daher diese Vorgänge mit den ersterwähnten überein und combiniren sich mit denselben in mannichfacher Weise.

Diese eben geschilderten Metamorphosen sind indessen nicht die einzigen, welche den Bestand des Knochens gefährden. Ich habe schon oben eine Form des Knochenschwundes erwähnt, bei welchen der Knochen gewissermaassen durch seine Proliferation sich auflöst. Man kann diesen Prozess als eine Umwandlung des Knochens in Markgewebe auffassen. Hieran reihen sich nun aber noch zahlreiche andere Vorgänge, welche der gewöhnlichen physiologischen oder entzündlichen Knochenresorption nahe stehen. Die Knochenbalken sind lacunär arrodirt. Es entstehen diese Lacunen offenbar dadurch, dass die Resorption jeweilen von denjenigen Stellen aus ihren Anfang nimmt, welche als Wege der Saftströmung im Knochen einer Abfuhr des hierbei freiwerdenden Materials die günstigsten Verhältnisse bieten. Die Lücken, in welchen die Knochenzellen liegen (Fig. 5), sowie die Knochenkanälchen (Fig. 8) erweitern sich, ein Zellterritorium nach dem anderen wird aufgelöst, bis schliesslich tief in den Knochen eindringende Gruben entstehen. Die Knochenzellen werden dabei augenscheinlich erhalten, sie vergrössern sich sogar (Fig. 5) und werden zu Markraumzellen. Zuweilen tritt Kerntheilung ein und bilden sich Riesenzellen. Es tritt somit an Stelle des Knochengewebes ein verhältnissmässig grosszelliges Markgewebe, dessen Zwischensubstanz zunächst ohne besondere Structur erscheint. An dünnen Schnitten erkennt man zwischen den Zellen nur einige körnige Fäden. Lange bleibt indessen, wie es scheint, das Markgewebe nicht in diesem Zustande, sondern es wandelt sich dasselbe in faseriges Gewebe um.

Die Bildung von faserigem Gewebe aus dem Knochen geschieht

nicht immer auf einem Umwege, wie ich es eben beschrieben. Besonders in der Tiefe des Knochens findet oft in ziemlich umfangreichen Bezirken eine directe fibröse Metaplasie statt. Ich habe diese in Fig. 9 wiederzugeben gesucht. Die fibröse Metaplasie leitet sich hier durch eine stärkere Canalisation des Knochens, wenn ich mich so ausdrücken darf, ein. Man sieht nämlich, wie die Knochenkanälchen sich wenigstens zum Theil erweitern, so dass dadurch der Knochen mehr und mehr in kleine Inseln zerlegt wird. Zuweilen ist dies sehr in die Augen fallend, indem ein ganzes Balkenstück in dieser Weise zerfällt. Eine derartige Stelle habe ich in Fig. 8 abgebildet. Anderwärts ist es weniger deutlich, doch lässt es sich auch finden und wenn man genauer zusieht, so bemerkt man oft, wie namentlich nach einer Richtung hin die Kanälchen sich erweitern. Hier entstehen (Fig. 9) alsdann mehr längliche Inseln von Knochengrundsubstanz, deren zugehörige Zellen mehr oder weniger vergrössert erscheinen. Später tritt eine Zerfaserung dieser Inseln auf und das Gewebe erhält mehr und mehr einen bindegewebigen Charakter. Die Knochenzellen werden zu Bindegewebszellen. Stellenweise vollzieht sich diese Metamorphose offenbar sehr rasch, so dass es sehr schwer hält ein Uebergangsstadium nachzuweisen, resp. den Prozess der bindegewebigen Metamorphose zu erkennen. Der Knochen geht so zu sagen unmittelbar in Bindegewebe über.

Wo eine derartige faserige Metaplasie des Knochens vorkommt, zeigt meistens auch das Knochenmark eine fibröse Beschaffenheit (Fig. 1), so dass man vollkommen fibröse Heerde im Knochen findet. Häufig enthalten dieselben, wie in Fig. 1, Cysten.

Das Knochenmark ist überhaupt bei dem ganzen Prozess wenigstens stellenweise wesentlich betheiligt. Die Veränderungen beginnen damit, dass das Fett schwindet und das Markgewebe den Charakter eines Schleimgewebes erhält. Es werden dann grosse vielgestaltige Zellen sichtbar (Fig. 13), deren helle bläschenförmige Kerne zum Theil vermehrt sind. Stellenweise sind diese grossen verzweigten Zellen ausschliesslich vorhanden, anderwärts findet man auch grössere und kleinere Rundzellen in wechselnder Zahl (Fig. 11). Diese Rundzellen enthalten oft Stücke zerfallener rother Blutkörperchen (Fig. 11 oben rechts) oder braunrothes Pigment. Frische Hämorrhagien fand ich nie.

Der Zellreichthum ist, wie erwähnt, schwankend (Fig. 1), doch

wird die Zahl der kleinen Rundzellen niemals so gross, dass man etwa an eine fungöse Entzündung erinnert würde. Dagegen findet man oft reichliche grosse, zum Theil mehrkernige Zellen, zumal da, wo der Knochen resorbirt wird oder wo derselbe in Proliferation und Recartilaginescenz begriffen ist.

Anderwärts tritt wieder das Fasergewebe mehr in den Vordergrund. Es ist dies zum Theil ein feinfaseriges Gewebe mit vielfach verzweigten Zellen (Fig. 12), welches stellenweise noch den Charakter des Schleimgewebes trägt, zum Theil ein dichtes Fasergewebe (Fig. 14), das hin und wieder ein faserknorpeliges Aussehen bietet. Eine Bildung von Hyalinknorpel aus dem Markgewebe sah ich nie.

Ich habe bis jetzt die Frage wie bei diesen Prozessen die Kalksalze schwinden, unberührt gelassen. Ich kann darüber auch hier keine bestimmten Angaben machen, da ich meine Untersuchung nur an entkalkten Knochen angestellt habe. Jedenfalls wird man annehmen dürfen, dass wenigstens einem Theil der beschriebenen Veränderungen eine Resorption der Kalksalze vorangeht, oder dieselben begleitet.

Was die Cystenbildung anbelangt, so ist dieselbe, sofern man die Erweichung ursprünglich knorpeliger Theile unberücksichtigt lässt, die Folge der Erweichung des recartilaginescirten oder wenigstens in einer gewissen Umwandlung sich befindenden Knochens (vergl. Fig. 6). Es lässt sich allerdings bei grösseren Cysten, deren Umgrenzung lediglich von faserigem Gewebe gebildet wird, die Art der Entstehung nicht mit absoluter Gewissheit bestimmen (Fig. 1). Nur so viel lässt sich noch sicher sagen, dass sie Erweichungs- und nicht Secretionscysten sind, indem sie einer glatten mit Epithel bekleideten Wand entbehren, und das angrenzende Gewebe deutlich in Auflösung begriffen ist. Wenn man indessen bedenkt, dass da, wo man Cysten in der Entstehung begriffen findet, diese letzten deutlich auf Erweichung des Hyalin- oder Faserknorpels resp. des Knochens zurückzuführen ist, so wird es wohl gestattet sein, auch für die ausgebildeten Cysten, bei welchen der Erweichungsprozess bereits den gesammten Knorpel zerstört und auf das angrenzende Bindegewebe übergegriffen hat, dieselbe Entstehung anzunehmen. Ich will damit nicht die Möglichkeit der Bildung der Cysten aus verändertem Markgewebe leugnen, ich will nur hervorheben, dass

die Entstehung aus dem veränderten Knochen sich sicher nachweisen, nirgends sich aber ausschliessen lässt.

Nach dem Mitgetheilten sehen wir, dass bei der mit dem Namen Arthritis deformans bezeichneten Krankheit häufig sehr bemerkbare Veränderungen am subchondralen Knochensystem vorkommen, ja man kann wohl sagen, dass sie zuweilen eine grössere Bedeutung für die Gestaltung der Gelenkfläche besitzen, als die chondralen. Dabei zeigen dieselben eine bemerkenswerthe Mannichfaltigkeit in ihrem Geschehen, welche auch vom allgemein histologischen Standpunkte aus Interesse beanspruchen darf.

Wenn ich hier die Bedeutung der subchondralen Knochenveränderung so sehr in den Vordergrund stelle, und als einen wesentlichen Theil der krankhaften Veränderung bei Arthritis deformans bezeichne, so will ich damit nicht sagen, dass zu den hier in Betracht kommenden Knorpelveränderungen immer auch die beschriebene Knochenerkrankung gehöre. Knorpelerweichung und Usur der Gelenkenden kann eintreten, ohne dass der Knochen in der angegebenen Weise sich betheiligt. Namentlich bei Greisen kommen derartige Zustände oft genug vor. Aber das sind, soweit ich sehe, Fälle, die auch sonst gewisse Eigenthümlichkeiten bieten und die man besser mit dem Namen Malum senile belegt. In den Präparaten der hiesigen Sammlung, bei welchen ausgesprochene arthritische Veränderungen vorhanden sind, wo auch die knorpeligen Wucherungen an den Gelenkrändern nicht fehlen, habe ich vielfach solche Veränderungen im Knochen gefunden. Freilich zeigten dieselben sehr verschiedene Grade. Zuweilen war die Zahl der Cysten und fibrösen Heerde geradezu überraschend, so z. B. in No. 3097, zuweilen nur gering; ich muss jedoch bemerken, dass ich an vielen Präparaten, die ich schonen wollte, nur einen einzigen Durchschnitt anlegte. Die grössten Hohlräume, die ich fand, waren etwa kirschkerngross. Eine ausgedehntere Recartilagineseenz des Knochens unter dem Knorpel schien oft makroskopisch erkennbar, indem eine scharfe Abgrenzung des ersteren gegen letzteren fehlte; es beruht jedoch diese Grenzverwischung, wie schon erwähnt, gewöhnlich auf einer Ossification des Knorpels.

Ich habe aus naheliegenden Gründen nicht alle Knochen mikroskopisch untersuchen können und kann daher nicht sagen, in wie weit in den einzelnen Fällen die histologischen Vorgänge über-

einstimmen. Bei der grossen Mannichfaltigkeit des Verlaufes des hierbei beobachteten Knochenschwundes werden auch die einzelnen Fälle Verschiedenheiten bieten. —

Man kann das Eigenartige des Prozesses nicht in einzelnen histologischen Vorgängen suchen. Eine ähnliche Art des Knochenschwundes durch Zerfaserung der Grundsubstanz und Veränderung der Knochenkörperchen kommt z. B., wie ich mich neulich bei einem metastatischen Carcinom überzeugt habe, auch bei Geschwulstbildung im Knochen vor. Die besondere Krankheit wird erst durch die Gesammtheit der verschiedenen Elementarvorgänge charakterisirt. Es liegt mir daher fern anzunehmen, dass auch nur ein Theil der eben geschilderten Knochenmetamorphose ausschliesslich der Arthritis deformans zukomme, ich werde im Gegentheil noch Gelegenheit nehmen auf ihre Bedeutung für andere pathologische Zustände am Knochensystem hinzuweisen.

Es ist hier dasselbe der Fall wie bei der Entzündung überhaupt. Es ist dieselbe nicht durch einen besonderen anatomischen Vorgang ausschliesslich gekennzeichnet, sondern sie ist vielmehr ein Collectivbegriff, es ist, wie es Virchow bezeichnet hat, eine dem Verlauf nach eigenthümliche Form verschiedener Prozesse.

Man hat in neuerer Zeit mit Vorliebe unter diesen verschiedenen Prozessen die Betheiligung des Gefässsystems und der auswandernden Blutkörperchen zum Gegenstande eingehender Untersuchungen gemacht. Ich habe selbst versucht die Rolle, welche letztere dabei spielen, festzustellen, und habe den Zweck ihrer Auswanderung darin gefunden, dass sie als Ersatzmaterial für untergegangene Gewebstheile zu dienen bestimmt sind. Die acute Entzündung scheint mir wesentlich charakterisirt durch nutritive und functionelle Störungen an den fixen Gewebstheilen und Gefässen, sowie durch formative Prozesse, welche in Folge dessen zunächst wesentlich von Seiten des Gefässsystems in Scene gesetzt werden.

Bei den sogenannten chronischen Entzündungsprozessen greifen zwar auch degenerative und formative Prozesse in einander ein, aber das Verhältniss derselben zu einander zeigt eine grössere Mannichfaltigkeit als bei der acuten Entzündung. Ein die Veränderungen hervorrufender Reiz wird für beide angenommen und als ein unerlässliches Postulat betrachtet. Die ausgelösten Prozesse und ihre Gruppirung scheinen aber bei der ersten Betrachtung ver-

schieden zu sein. Während bei den acuten Entzündungsprozessen eine gewisse Summe von Zellen durch die nutritive Störung zu Grunde geht, sehen wir dass z. B. bei der vorliegenden von den Autoren als chronische Entzündung aufgefassten Erkrankung zunächst das Gegentheil eintritt, und die Gewebszellen zu formativer Thätigkeit und Erzeugung von ihresgleichen angeregt werden. Man erkennt dies sowohl am Knorpel als am Knochen und am Knochenmark. Namentlich am Knochen sind die Vorgänge gut zu verfolgen, weil es der eigenthümliche Bau derselben mit sich bringt, dass die Veränderungen gewissermaassen nur schrittweise sich abspielen können.

Man muss indessen hierbei die Veränderungen an den Zellen selbst von den Veränderungen im Zwischengewebe wohl unterscheiden. Die Vergrösserung und Vermehrung der Zellen ist begleitet von einer Erweichung und einem Schwunde der Grundsubstanz, und man wird sich natürlich fragen müssen, in welchem Verhältniss die beiden Prozesse zu einander stehen. Es ist zunächst ebenso gut möglich, dass die Proliferationsvorgänge an den Zellen die Ursache als dass sie die Folge der Erweichung und Resorption der Grundsubstanz sind. Betrachtet man das Auftreten der beiderlei Veränderungen genauer, so erhält man indessen den Eindruck, dass eine gewisse Erweichung und Resorption der Zellproliferation vorangeht. Am Knorpel ist freilich die primäre Veränderung der Grundsubstanz nicht immer nachweislich, doch ist sie zuweilen deutlich vor der Zellwucherung zu finden und ist, wie es schon Virchow (dieses Archiv Bd. IV. S. 291) hervorgehoben hat, als das Primäre anzusehen. Am Knochenmark werden die Veränderungen durch den Schwund des Fettes eingeleitet. Im Knochen erweitern sich erst die Knochenlücken und Kanälchen oder es metamorphosirt sich die Grundsubstanz in ein weicheres Gewebe, und erst dann beginnen die Zellen zu proliferiren. Ich möchte daher, wie es Virchow (l. c. S. 294) für den Knorpel gethan hat, so auch für den Knochen die degenerativen Vorgänge als das den Prozess Einleitende in den Vordergrund stellen. Die Zellproliferation erscheint dann als eine Folge dieser Erweichung. Es ist allerdings nicht leicht zu sagen, wie man sich diese Abhängigkeitsverhältnisse zu denken hat. Man könnte sich vielleicht wenigstens für den Knorpel vorstellen, dass durch die Erweichung der Grundsubstanz die Knorpelzellen gewissermaassen aus ihren Banden befreit werden und nunmehr der

ihnen innewohnenden Tendenz zur Vermehrung gerecht werden können. Allein eine solche Vorstellung wäre auf die Knochenzellen nicht anwendbar, da von einer Fesselung der in Saftkanälen des Knochens befindlichen Zellen nicht gesprochen werden kann. Wenn man sieht, wie mit der Erweiterung der Räume, in welchen die Knochenzellen liegen, geschehe diese am Rande oder im Innern eines Balkens, die Vergrösserung der Zellen mehr oder weniger Schritt hält, so kann man sich des Gedankens nicht erwehren, dass die Zunahme und Proliferation wenigstens hier in einem directen Abhängigkeitsverhältniss zu dem Knochenschwunde steht. Ich möchte freilich hierbei nicht Jenen beistimmen, welche mit Heitzmann annehmen, dass die Knochenzelle dadurch vergrössert werde, dass durch den Schwund der Grundsubstanz das vorher nur in den Zellen sichtbare Protoplasma in der ganzen Gewebseinheit zu Tage trete. Ich glaube auch nicht, dass, wie von einigen Autoren angenommen wird, die Myeloplaxen gewissen Gewebseinheiten entsprechen. Will man die Vergrösserung und Proliferation der Zellen mit dem Schwunde der Grundsubstanz in Zusammenhang bringen, so kann man, nach meiner Ansicht, das hier nur so verstehen, dass das bei dem Knochenschwund in Lösung kommende Material theilweise von den verhandenen Zellen aufgenommen und assimilirt wird. Ich glaube nicht, dass die Zellen einen auflösenden Einfluss ausüben, sondern halte dafür, dass eine veränderte, den Knochen umspülende und durchsetzende Flüssigkeit die Theile in Lösung bringen muss, ehe sie den Zellen zugänglich werden. Wie weit alsdann die Zellen durch ihre Lebensthätigkeit eingreifen, darüber will ich keine Auskunft zu geben versuchen, nur das möchte ich hervorheben, dass bei den Resorptionsvorgängen, wie ich sie bei Arthritis deformans beschrieben habe, von einer Wirkung specifischer Zellen, von Osteoklasten, nicht gesprochen werden kann, indem bei central erfolgender Resorption keine anderen als die gewöhnlichen Knochenzellen vorhanden sind, und auch bei peripherer Resorption die Knochenzellen es sind, welche später die in den Lacunen liegenden ein- oder mehrkernigen Elemente bilden.

Wenn man die bei Arthritis deformans vorkommenden Proliferationsvorgänge nach ihrer Bedeutung unter einen allgemeineren Begriff bringen und mit den Erscheinungen der acuten Entzündung vergleichen will, so möchte ich dieselben am ehesten den regene-

rativen Vorgängen an die Seite stellen. Es will mir scheinen, als ob es sich um eine reparatorische Wucherung handelte, welche das durch die Erweichung zu Grunde gehende Terrain wieder zu erobern bestimmt ist. Sie würde gerade dadurch in eine Parallele gesetzt zu den Regenerationsvorgängen wie man sie einige Zeit nach acut entzündlichen Degenerationen wahrnimmt. Diese „Regeneration" ist bei Arthritis deformans freilich eine weit unvollkommenere und verfällt ihr Product sehr bald wieder der Degeneration. Dieselbe Ernährungsstörung, welche die ursprüngliche Entartung zur Folge hatte, dauert hier eben noch fort und bedingt den baldigen Zerfall des neuen Gewebes. Nur wenn die Ernährungsbedingungen stellenweise sich günstiger gestalten, wird dasselbe einen längeren Bestand haben können. Mit dieser Anreihung der Proliferationsvorgänge an die Regenerationsprozesse gewinnen wir freilich noch keine klare Einsicht in das Warum des ganzen Vorgangs. Da die regenerative Proliferation nach acuter Entzündung wohl nicht mehr von dem Entzündungsreiz abhängig ist, so fehlt uns auch hier eine Kenntniss des Reizes welcher dieselbe in's Leben ruft. Ob die Annahme, dass die Wegnahme der die Wachsthumsenergie der vorhandenen Zellen hemmenden Einflüsse zur Erregung einer Vermehrung genüge (Eberth, Samuel etc.), berechtigt ist, und zur Erklärung ausreicht, darüber wage ich nicht ein Urtheil abzugeben.

Wie dem nun auch sein möge, von allgemein histologischem Interesse ist es jedenfalls, dass das Knochengewebe resp. dessen Zellen einer derartigen Wucherung fähig sind. Man ist nur zu sehr geneigt den Knochen als ein stabiles Gebilde zu betrachten, dessen Veränderungen nur auf dem Wege der Apposition und Resorption zu Stande kommen. Die normale Entwickelungsgeschichte der Knochen hat dieser Ansicht den Boden geschaffen, indem es sich zeigte, dass zur definitiven Formgestaltung der Knochen diese beiden Prozesse ausreichen. Die pathologische Histologie zeigt uns aber, dass derselbe kein so stabiles Gebilde ist, dass in seinem Innern tiefgreifende Veränderungen vor sich gehen können, dass die Knochenzellen einer Proliferation und die Grundsubstanz einer Metaplasie fähig sind. Gerade die Arthritis deformans ist eines der günstigsten Objecte um dieses active Verhalten zu demonstriren, um zu zeigen, dass der Knochen nicht nur passiv zu Grunde gehen kann, sondern auch im Stande ist in hervorragend activer Weise

sich bei seiner Zerstörung zu betheiligen. Es zeigt sich diese Activität besonders an den Zellen, doch auch die Veränderungen der Grundsubstanz sind zum Theil als progressive anzusehen. Ich habe oben die Vorgänge in der Grundsubstanz wesentlich als regressive hingestellt. Es ist auch in der That der grössere Theil derselben als solcher Natur aufzufassen, selbst die Zerfaserung kann wenigstens theilweise als eine Erweichung angesehen werden, bei welcher durch Lösung der Kittsubstanz zwischen den Fibrillen die sonst nur mit Reagentien erkennbare fibrilläre Natur des Knochens deutlicher zum Vorschein kommt. An jenen Stellen jedoch, wo es zur Bildung von neuem Gewebe, zu Geschwulstentwickelung kommt, da wird offenbar auch Grundsubstanz neu gebildet. Dass die Bildung neuer Intercellularsubstanz wesentlich unter dem Einfluss der gewucherten Zellen steht, dürfte im Hinblick auf den Modus der Gewebsbildung überhaupt keinem Zweifel unterliegen. Die proliferen Erscheinungen sind also auch in dieser Hinsicht an die Zellen gebunden und es concentrirt sich daher auch das Hauptinteresse auf diese letzteren.

Es lag zunächst nahe, die Frage aufzuwerfen, ob in jenen Fällen, bei welchen ein zellreiches Bindegewebe oder eine Knorpelgeschwulst entsteht, die vorhandenen Zellen ausreichen, um durch eine Vermehrung den Bedarf an neuen Zellen zu decken. Zur Beantwortung dieser Frage sind im Knochen die Verhältnisse so günstig wie möglich, indem innerhalb der Knochenbalken eine Zufuhr von aussen kaum möglich ist. Man kann sich daher an diesem Präparate leicht überzeugen, dass die fixen Knochenzellen die zur Geschwulstbildung erforderlichen Leistungen allein übernehmen. Sie vermehren sich und zwar, so weit ich sehe, ausschliesslich durch Theilung. Es schien mir eine Zeit lang nicht unmöglich, dass neben der Theilung auch eine Art Knospung der Zellen vorkomme. Man hat zuweilen den Eindruck, als ob an einem erweiterten Ausläufer eines Knochenkörperchens sich Protoplasma angehäuft hätte und zu einer Zelle herangewachsen wäre. Es sind dies Bilder, wie sie auch Heitzmann vorgelegen haben mögen, als er die Ansicht aussprach, dass bei der Entzündung das im Jugendzustand versetzte Protoplasma auch unabhängig vom „Centralen Protoplasmakörper“ zum Vorschein komme. Ich habe mich indessen überzeugt, dass die Neubildung von Zellen hier nur

auf dem Wege der Theilung geschieht. Die erwähnten Bilder lassen sich durch die verschiedene Art und Weise in welcher die Knochenkörperchen in einem Schnitte getroffen werden, leicht erklären. Dass man ab und zu eine starke Vermehrung der Zellen antrifft ohne entsprechend viele Knochenkörperchen mit zwei Zellen wahrzunehmen, kann uns nicht verwundern, wenn man bedenkt, dass nach der Theilung eine Verschiebung der Zellen in einer zur Schnittfläche senkrechten Richtung innerhalb der erweiterten Knochenkörperchen stattgefunden hat. Es ist auch leicht möglich, dass die eine der neuentstandenen Zellen in ein erweitertes Knochenkanälchen zu liegen kommt.

Für das Knochenmark ist die Entscheidung der Frage, ob der vermehrte Zellreichthum nur auf eine Theilung der Markraumzellen zurückzuführen oder ob noch eine Zufuhr aus dem Blute anzunehmen ist, viel schwieriger. Da man indessen zuweilen Zellen von dem Charakter farbloser Blutkörperchen antrifft, so möchte ich Letzteres für das Knochenmark annehmen.

Ich habe schon oben darauf hingewiesen, dass man in den Knochenbalken ein gutes Object vor sich hat, um die Zellproliferation zu verfolgen. Es ist dies um so mehr von Interesse, als die Wucherung gewöhnlich einen heteroplastischen Charakter annimmt, indem aus dem Knochen Knorpel erzeugt wird. Hierbei werden ganz ähnliche Vorgänge beobachtet, wie wir sie auch von der sonstigen Enchondrombildung im Knochen kennen. Schon O. Weber (Die Knochengeschwülste, I. Abth.: Die Exostosen und Enchondrome 1856) und vor ihm Virchow (dieses Archiv Bd. IV) haben auf die Knochensubstanz selbst, als den Ausgangspunkt der Enchondrombildung in einzelnen Fällen hingewiesen. Ich muss besonders auf die von O. Weber l. c. S. 82—84 geschilderte Enchondromentwickelung, sowie auf Taf. III, Fig. 6, 7 u. 8 und Taf. IV, Fig. 5, 7 u. 6 der genannten Abhandlung hinweisen, weil Text sowohl wie Abbildungen vollkommen mit dem übereinstimmen, was man auch bei der Recartilaginescenz des Knochens bei Malum senile vorfindet. Die Umwandlung des Knochens in Knorpel beschreibt O. Weber folgendermaassen (S. 82): „Weiterhin wird die Grundsubstanz des Knochens trübe, faserig, körnig, die Lamellen werden unregelmässig, verschwinden oder gehen in eine Faserstreifung über. Die Kalksalze sind resorbirt, die Masse weich, knorpelig, milchfarben. Diese

Aenderung geht Hand in Hand mit der Metamorphose der Knochenkörper; diese sind grösser geworden, zeigen zwei Kerne, verlieren ihre Strahlen und umschliessen als grosse ovale oder rundliche Lücken weiterhin zwei deutliche Zellen von dem Charakter der Knorpelzellen". Diese Beschreibung passt vollkommen für zahlreiche oben angeführte Präparate. Auf S. 83 beschreibt O. Weber auch eine reichliche Vermehrung der Knochenzellen bei Erhaltung der strahligen Form der Zellräume. Auch dies stimmt mit den oben angegebenen Veränderungen überein.

Wenn wir nun aber sehen, dass bei Arthritis, oder, wenn man will, Periarthritis deformans, unter Anderem Veränderungen vorkommen, welche genau mit den bei gewissen Geschwulstbildungen beobachteten übereinstimmen, ja wenn zuweilen sogar Geschwülste von derselben Zusammensetzung sich entwickeln, so ist es gewiss nicht unstatthaft, für einzelne Fälle eine gewisse Beziehung zwischen Enchondrombildung und den Ernährungsstörungen bei Arthritis deformans anzunehmen. Ich möchte diese Beziehung dahin definiren, dass durch diese genannte Ernährungsstörung eine gewisse Disposition zu Enchondrombildung gesetzt wird, dass mit anderen Worten die Periarthritis in einzelnen Fällen der Enchondrombildung als ätiologisches Moment angesehen werden kann. Bei der im Allgemeinen dunkeln Aetiologie der Geschwülste ist es, meine ich, nicht ohne Bedeutung für deren Erkenntniss, wenn (wie wir es hier sehen) gewisse Ernährungsstörungen, die zunächst mehr regressiver Natur sind, den Ausgangspunkt von Wucherungen bilden können. Man muss da unwillkürlich auch an die Carcinomentwickelung denken, welche ja grossentheils im höheren Alter bei einem Schlafferwerden des Blutgefässbindegewebsapparates einzutreten pflegt. Für die Enchondromentwickelung im Knochen, die uns hier ausschliesslich berührt, hat man bislang verschiedene Momente als prädisponirend und direct veranlassend hervorgehoben. Virchow hat gewisse Enchondromformen, welche besonders bei jugendlichen Individuen auftraten, auf Knorpelinseln zurückgeführt, welche hinter der vorrückenden Ossificationslinie zurückbleiben. In anderen Fällen hängt ihre Entwickelung offenbar mit Traumen und entzündlichen Zuständen zusammen. Ich möchte, wie schon erwähnt, die Periarthritis deformans, resp. die hierbei beobachteten nutritiven Störungen der Reihe der prädisponirenden Momente beifügen. Dass diese Ernährungsstörungen

unter Umständen auch für sich allein, ohne sich mit den übrigen dem Malum senile zugehörenden Veränderungen zu verbinden, vorkommen und zu Knorpelwucherung führen können, ist eine weitere Annahme, die wohl nicht allzu ferne liegt.

Es führt mich dies noch auf einen weiteren Punkt, nämlich auf die Knochencysten. In einem am 12. Juni 1876 in der Sitzung der physikalisch-mathematischen Klasse der Academie der Wissenschaften zu Berlin gehaltenen Vortrage hebt Virchow hervor, dass die Cysten der Knochen in der Mehrzahl der Fälle nachweislich aus festen Tumoren hervorgehen. Virchow ging hierbei von einer zufällig bei einer 56jährigen Frau im Oberarm gefundenen grossen Cyste aus, welche sich als ein einfacher Defect im Knochen darstellte.

Die Cyste gehörte hauptsächlich der Diaphyse an. Virchow fand neben der Cyste kleine aus Netzknorpel bestehende Geschwülste. Am unteren Ende der Cyste fand sich ein langer faserknorpeliger Fortsatz. Die Cyste besass kein Epithel, sondern faserknorpelähnliche Beschläge an der Innenfläche. Auch die Wand derselben bestand aus sehr dichtem stellenweise fast homogenen und schwach glänzenden, an den meisten Stellen leicht streifigen hie und da aus Fasern zusammengesetzten Grundsubstanz. In den ausstrahlenden Blättern fand sich ein osteoider Gewebstypus.

In Berücksichtigung der erkennbaren cartilaginösen Eigenschaften der Wandungen, sowie der angrenzenden Enchondrome, hält Virchow die Cyste für ein Neubildungs-, deren Inhalt für ein Schmelzungsproduct enchondromatöser Knoten. Er bemerkt ferner, dass es ihm scheine, als ob die Anhänge der Cystenwand durch eine Recartilaginescenz ursprünglich knöcherner Theile entstanden seien. In ähnlicher Weise deutet er auch den von Froriep (Chirurg. Kupfertafeln Taf. 438, 439 und 440) abgebildeten Fall einer über das ganze Knochensystem verbreiteten Cystenbildung. Auch hier zeigte der Knochen in der Nähe der Cysten ein faserknorpeliges Aussehen.

Die von Virchow angeführte Art der Cystenbildung stimmt so auffällig mit der von mir oben beschriebenen überein, dass es gewiss naheliegend erscheint, sie auch in ihrer Bedeutung der letzteren an die Seite zu stellen. Ich will nicht behaupten, dass man die citirten Fälle einfach als Arthritis deformans behandeln darf, immer-

hin dürften sie als pathologische Zustände des Knochensystems anzusehen sein, welche von den für diese Krankheit hervorgehobenen Gesichtspunkten aus beurtheilt, in ihrer Bedeutung am besten gewürdigt und verstanden werden können.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIII.

Fig. 1. Fibröser Heerd mit Cyste aus der Spongiosa eines Femurkopfes. Ein Theil der Knochenbalken ist in fibröses Gewebe umgewandelt und nur noch an der dunkleren Färbung zu erkennen. Knochenmark am oberen Rande noch fetthaltig, im Uebrigen fettlos, zellreich oder faserig. Wand der Cyste im Zerfall begriffen. Rechts von der Cyste zeigt ein Balken vermehrte Zellen. Ueber demselben ist ein anderer Balken theilweise in Knorpel umgewandelt.

Fig. 2. Enchondrom aus der Nähe von Fig. 1. Dasselbe steht links unten mit einem Knochenbalken in Zusammenhang. An der Uebergangsstelle Knochenzellen vermehrt.

Fig. 3. Knochenbalken. Links im centralen Theil desselben Knochenzellen reichlich vermehrt. Rechts in der Mitte ist der Knochen in Knorpel umgewandelt. Auch am rechtsgelegenen Rande einzelne Knorpelzellen.

Fig. 4. Knochenbalken in der Umwandlung in Knorpel begriffen. Knochenhöhlen erweitert und rundlich ohne Ausläufer, Zellen vergrössert. Zellen in Theilung. Zellen mit Fetttröpfchen. Rechts unten Knochengrundsubstanz theilweise aufgelöst. Zellen dadurch frei.

Fig. 5. Knochenbalken mit Resorptionsgruben. Erweiterung der Knochenhöhlen bei Erhaltung der Gestalt der Knochenkörperchen. Ein Theil der Knochenzellen in Markraumzellen umgewandelt.

Fig. 6. Knochenbalken. Die linke Seite desselben in faseriges und faserknorpliges Gewebe umgewandelt. Mittlerer Theil zu hyalinem Knorpel geworden. In den oberen Theilen beginnende Cystenbildung durch Erweiterung der Höhlen. Knorpelzellen zum Theil in Proliferation zum Theil in Untergang begriffen. Rechts unten Cyste innerhalb faserig gewordenem Knochen.

Fig. 7. Knochenzellen in Proliferation. Rechts oben knorplige Metaplasie.

Tafel XIV.

Fig. 8. Zerfall der Knochengrundsubstanz in kleine Inseln durch Erweiterung der Knochenhöhlen und Kanälchen. Knochenzellen vergrössert.

Fig. 9. Umwandlung des Knochens in Fasergewebe.

Fig. 10. Umwandlung des Knochens in Faserknorpel.

Fig. 11. Zellreiches Knochenmark.

Fig. 12. Feinfaseriges Knochenmark.

Fig. 13. Einzelne Zellen des Knochenmarkes zum Theil mit vermehrten Kernen.

Fig. 14. Derbes Bindegewebe aus dem Knochenmarke.

XXX.

Ueber die Gestaltung der knöchernen Augenhöhle nach Schwund oder Verlust des Augapfels[1].

Von Dr. G. Joseph,
Docent an der Universität Breslau.

(Hierzu Taf. XV.)

Nach Entfernung von Zähnen verengen sich die denselben angehörigen Fächer in den Kiefern, um endlich ganz zu schwinden; nach Lungenabscessen sieht man den, die Stelle des Substanzverlustes oder der narbigen Einziehung des Lungengewebes umgebenden, Theil der Brustwand sich abflachen und einziehen. Diesen, von Alters her bekannten, Thatsachen reiht sich eine, bisher unbeachtete, auf die Gestaltung der knöchernen Augenhöhle nach Verlust des Augapfels bezügliche, an, obwohl sie in ihrer Erscheinung eigenthümlich ist. Auch sie thut dar, wie das starre Knochengerüst, welches die Körperhöhlen umgiebt, nicht nur im unfertigen Zustande, sondern sogar nach Erreichung seiner definitiven Gestalt, also über den nachembryonalen Lebensabschnitt hinaus, sich den Veränderungen der Weichtheile anpassen kann, als deren Hülle dasselbe bestimmt ist.

Die knöcherne Umrandung der Augenhöhlenöffnung unterliegt schon im normalen Zustande in Weite und Gestalt, in Robustheit oder Zierlichkeit der sie zusammensetzenden Skeletstücke mannichfachen nationalen, geschlechtlichen und individuellen Verschiedenheiten. Durch die Form der hier zusammengefügten knöchernen Gebilde, des Augenhöhlenrandes des Stirnbeins, des Jochbeins, des Oberkiefers, ferner durch den Winkel, in welchem der Jochfortsatz und Nasenfortsatz des Stirnbeins mit dem ihnen von unten entgegenkommenden Stirnfortsatz des Jochbeins und des Oberkiefers sich verbinden, wird bekanntlich mehreren fremdländischen Rassen

[1]) Vortrag mit Demonstrationen, gehalten in der medic. Section der schles. Gesellsch. für vaterländ. Cultur am 12. Januar 1877.

ein eigenthümliches Gepräge verliehen. Aber auch bei den, der höheren Civilisation theilhaftigen, nimmt die Umgebung des Auges einen erheblichen Antheil an der Eigenthümlichkeit des Gesichtsausdruckes. Da die Weichtheile im Leben sich eng an ihr knöchernes Substrat schmiegen, so bildet der knöcherne Augenhöhlenrand ein wichtiges Moment für die Gestaltung der Physiognomie des Antlitzes. Die Form der Augenhöhlenöffnung wird ausser der grösseren oder geringeren Geradheit oder Ausbuchtung ihrer Ränder und die Beschaffenheit der Winkel, unter welchen sie zusammenstossen, durch die grössere oder geringere Differenz zwischen dem verticalen und horizontalen Durchmesser derselben bestimmt. Die in Alledem bedingten Mannichfaltigkeiten sind jedoch nicht so verschieden, dass sie der Betrachtung nicht vieles Gemeinschaftliche darbieten sollten. Als Basis einer vierflächigen Pyramide — mit einer solchen wird die Augenhöhle aller Rassen bekanntlich verglichen — müsste die Augenhöhlenöffnung vierseitig erscheinen. Die viereckige Form ist jedoch durch die Abgestumpftheit der 4 Ecken und die Bogenform der Ränder erheblich modificirt.

Das Eigenartige an der von mir beobachteten pathologischen Gestaltveränderung der Augenhöhle nach Schwund oder Verlust des Augapfels besteht nun darin, dass dieser Hohlraum nicht gleichmässig, etwa wie die Alveole des Kiefers nach Entfernung des Zahns sich verkleinert, sondern hauptsächlich an ihrem Eingange und auch da nur in einer bestimmten Richtung. Während nehmlich unter diesen Umständen die Augenhöhle in ihrem Längendurchmesser keine Abweichung erleidet, auch die Wände bis auf nicht constante Verflachung der Dachaushöhlung und geringe Hebung des Bodens in normaler Gestaltung sich halten, zeigt sich dagegen der Eingang auffallend verändert. Dies beruht auf Verminderung seiner Höhe, auf Depression derselben; die Orbitalapertur erscheint in die Breite gezogen, spaltförmig; es ist Reduction des verticalen oder Höhendurchmessers des Eingangs eingetreten, während der horizontale oder Breitendurchmesser unverändert geblieben ist. Als ersteren betrachte ich die in Gedanken von dem Punkte am unteren Augenhöhlenrande, welcher dem Foramen infraorbitale entspricht, nach dem oberen Augenhöhlenrande gezogene senkrechte Linie. Eine zweite von dem Punkte an dem wenig scharf begrenzten inneren Augenhöhlenrande, wo Stirnfortsatz des Oberkiefers und oberer

Zipfel des Thränenbeins mit dem Nasenfortsatz des Stirnbeins sich vereinigen, durch die Mitte des verticalen Durchmessers und von hier weiter bis zum lateralen Augenhöhlenrande gezogene gerade Linie stellt den horizontalen Durchmesser vor. Als Längendurchmesser der Orbita sehe ich die Linie an, welche die Mitte des verticalen Durchmessers mit der Mitte der unteren (hinteren) Wurzel der kleinen Keilbeinflügel, also mit jener Knochenplatte verbindet, welche das Foramen opticum von der Fissura orbitalis superior scheidet. Während die Reduction der Höhe bei doppelseitigem Verlust des Augapfels durch die ganze Breite des Augenhöhleneinganges hin sich kund giebt, bleibt sie, wenn der pathologische Zustand nur eine Seite getroffen hat, auf die laterale Partie der Orbitalapertur dieser Seite beschränkt. Letztere erscheint lateral niedriger als medial, mithin schief. Während in der Kindheit einige Monate hinreichen, um diese Schiefheit hervorzurufen, kommt letztere im Mannesalter erst nach Jahren zum Vorschein und ist auch dann noch meist nur schwach angedeutet. Einen viel intensiveren Einfluss auf die Reduction der verticalen Ausdehnung der Orbita zeigt der Verlust des Augapfels, wenn er auf beiden Seiten stattfindet. Im frühen kindlichen Alter ist zwar gleichfalls die laterale Partie der Apertur am meisten zusammengedrückt, aber auch die mediale Partie nimmt an der Depression Theil. Zugleich tritt hier, obschon nicht constant, Verflachung der Dachaushöhlung und geringe Hebung des Bodens der Augenhöhle ein, wovon nur 2 Fälle an Schädeln von Blinden, welche in früher Jugend ihre Augen eingebüsst hatten, mir bekannt sind, während in einem dritten Falle jene Abflachung und Bodenhebung kaum bemerklich war, obgleich die Reduction der Höhenausdehnung der Orbitalapertur bedeutend erschien. Die dieser kleinen Mittheilung beigegebene Tafel zeigt (Fig. 2) ein Beispiel aus frühestem kindlichen Alter. Es betrifft ein Knäbchen, das im Alter von 13 Wochen an der Cholera starb, nachdem es in der 3. Lebenswoche in Folge von heftiger und vernachlässigter Ophthalmoblennorrhoea neonatorum Hornhautdefecte, Verlust der Linse und wahrscheinlich auch von Theilen des Glaskörpers erlitten hatte. Von anderen noch auffallenderen Fällen, welche ich als Secundärarzt der chirurg. augenärztl. Poliklinik in den Jahren von 1854 bis 1858 beobachtet habe und deren in meinem Berichte darüber (S. 360) Erwähnung gethan ist, war mir die Erlangung des Schä-

dels nach deren Ableben versagt. Ich bedaure dies um so mehr, als ich überzeugt sein muss, dass die Depression der Orbita bei der längeren Lebensdauer dieser unglücklichen Kinder einen sehr hohen Grad erreicht haben musste.

Dieselbe Formveränderung tritt aber auch im erwachsenen Alter nach Schwund beider Bulbi ein. Fälle dieser Art sind bisher nur wenige von mir untersucht worden. Doch kann ich davon ein ausgeprägtes Beispiel (Fig. 1) hier vorführen. Dasselbe betrifft einen im 32. Lebensjahre verstorbenen polnischen Hirten, welcher im Alter von 25 Jahren das Unglück hatte Brandwunden an beiden Corneae sich zuzuziehen und durch ungehörige Behandlung derselben Vereiterung und Substanzverlust an beiden Hornhäuten, sowie theilweises Auslaufen der Augen zu erleiden. Von dem linken Augapfel war ein grösserer Stumpf als vom rechten übrig. Die Depression der Orbitalapertur zeigt sich hier auf beiden Seiten, jedoch nicht ganz gleichmässig und drückt dem Antlitzgerüst ein vom Gewöhnlichen abweichendes Gepräge auf.

Diese Depression des Einganges der Augenhöhle ist in dem kindlichen Schädel in etwas anderen anatomischen Abweichungen begründet als in dem des Erwachsenen. In ersterem zeigt sich der Stirnfortsatz des Jochbeins verkürzt. Dadurch erscheint die Ausschweifung des freien Orbitalrandes dieses Knochens verflacht und der äussere Augenhöhlenrand verkleinert, da auch der Processus zygomaticus des Stirnbeins weniger tief hinabreicht als im normalen Zustande. Der Bug an der Wangenfläche des Jochbeins tritt stärker vor und seine Entfernung vom oberen Augenhöhlenrande ist geringer als in der Norm. Auch der Stirnfortsatz des Oberkiefers erscheint verkürzt. Der obere Augenhöhlenrand ist wenig geschweift, der untere tritt stärker und markirter hervor, wodurch der Boden der Augenhöhle vorn vertieft erscheint. Der verticale Durchmesser beträgt 16 Millimeter, der horizontale 25 Mm., während beide in normalen kindlichen Schädeln desselben Alters wie 21 : 25 sich verhalten. Der Längendurchmesser der Orbita weicht von der Norm (27 Mm.) nicht ab.

Bei dem Schädel des polnischen Hirten ist zwar der Stirnfortsatz des Jochbeins und dadurch der laterale Augenhöhlenrand ebenfalls verkürzt, aber der freie Augenhöhlenrand des Jochbeins ist im Gegensatze zu dem Verhalten am kindlichen Schädel nicht verflacht,

sondern stärker ausgeschweift. Der Uebergang des horizontalen Theils in den verticalen oder aufsteigenden geschieht nicht allmählich, sondern letzterer ragt senkrecht aus ersterem hervor. Der freie Augenhöhlenrand des Jochbeins erscheint unter rechtem Winkel geknickt. Wird vom äussersten Ende des oberen Augenhöhlenrandes eine Senkrechte nach abwärts gefällt, so liegt die tiefste Stelle der Ausschweifung des Jochbeinrandes in der Norm medialwärts von dieser Senkrechten, hier aber auf der linken Seite dicht darunter und auf der rechten Seite fast lateralwärts davon. (In der Abbildung ist dies nicht deutlich.) Der untere laterale Winkel des Eingangs der Augenhöhle ist nach unten und lateralwärts verzogen. Dadurch erscheint der untere Orbitalrand und der schief-horizontale Durchmesser, welcher an dem Punkte der Vereinigung des oberen Zipfels des Thränenbeins und des Stirnfortsatzes des Oberkiefers mit dem Nasentheil des Stirnbeins beginnend, bis zur tiefsten Stelle des unteren lateralen Augenwinkels sich erstreckt, vergrössert. Letzterer beträgt hier 42 Mm., während er in der Norm bei Slavenschädeln desselben Umfangs und von gleichaltrigen Menschen 40,5 Mm. zählt. Der untere Augenhöhlenrand tritt massiger hervor, wodurch der Boden der Orbita vorn tiefer als normal erscheint. Der obere Augenhöhlenrand ist verflacht. Die Wangenfläche des Jochbeins zeigt einen starken Bug und springt stärker in die Antlitzfläche vor, fast wie bei Schädeln der mongolischen Rasse. Der Processus malaris des Jochbeins reicht weiter medialwärts, geht dabei über das Foramen infraorbitale hinaus und betheiligt sich an der Bildung des unteren Augenhöhlenrandes mehr als normal. Es finden sich an diesem Schädel auch Abweichungen in den Antheilen, welche der Stirnfortsatz des Oberkiefers und das Thränenbein an der Bildung der Fossa lacrymalis haben, auf welche ich jedoch hier nicht weiter eingehe. Obgleich das Foramen infraorbitale vom freien unteren Augenhöhlenrande etwas weiter entfernt liegt, als gewöhnlich, so ist doch die Vermehrung dieses Abstandes geringer als der Grad der Höhenabnahme der Orbitalapertur. Mithin kann diese Höhenabnahme nicht darin allein bedingt sein, sondern muss in dem Aufwärtsgeschobensein der ganzen Antlitzfläche des Oberkiefers nebst dem Process. malaris des Jochbeins ein weiterer Grund dafür gesucht werden. Obgleich dabei die Wände der Highmorshöhle, bis auf das Dach derselben, der Boden der Nasenhöhle, sowie die

Orbitalpartie der grossen Keilbeinflügel und die Papierplatte des Siebbeins keine bemerkbare Verschiebung oder Gestaltsmodification erlitten haben, so könnte doch die Untersuchung einer grösseren Anzahl von Fällen ein anderes Resultat beobachten lassen. Dass die Fossa canina und die Juga alveolaria stark markirt sind, kann auf die in Rede stehende morphologische Veränderung nicht bezogen werden. Der Längendurchmesser der Orbita weicht von der Norm (48—59 Mm.) nicht ab und zählt 52 Mm. Dasselbe gilt vom Breitendurchmesser, der 39 Mm. misst. Die Verkürzung des inneren und äusseren Augenhöhlenrandes involvirt Verkürzung des verticalen Durchmessers des Augenhöhleneinganges. Während derselbe im normalen Zustande zwischen 33 bis 37 Mm. schwankt, also durchschnittlich 35 Mm. beträgt, zählt er an der rechten Orbita des erblindeten Hirten kaum 26 Mm., mithin 9 Mm. weniger als die durchschnittliche Normalzahl. Dass die Verminderung der Höhe in der ganzen Breite der Orbitalapertur stattfindet, wird in der Abbildung besonders durch die Orbita der rechten Seite illustrirt. Im Innern der Augenhöhle ist die Höhenverminderung relativ erheblich geringer, weshalb oberer und unterer Augenhöhlenrand enorm stark hervortreten, aber weder Orbitalfläche der grossen Keilbeinflügel, noch Papierplatte des Siebbeins in ihrer verticalen Ausbreitung irgend welche Einbusse erlitten haben.

Die das Dach der Augenhöhle betreffende Verflachung, kommt zu Stande, wenn der Verlust des Augapfels im kindlichen Alter eingetreten war. Dann zeigt sich zuweilen nach Jahren nicht nur das Dach der Orbita weniger excavirt, sondern auch die demselben entsprechende und von der Einwirkung des im normalen Zustände nicht comprimirbaren Bulbus herrührende Eminentia orbitalis im Schädelgrunde abgeflacht. Diesem Verhalten entsprechend erscheint die Fovea orbitalis auf der Unterfläche der vorderen Lappen des grossen Hirns weniger vertieft oder gar verwischt, die zu den 3 Orbitalwindungen gehörigen Gyri gewölbter und der Gyrus frontalis rectus (Ecker) etwas breiter. In Fällen, in welchen der Verlust der Augen Erwachsene getroffen hatte, sah ich weder die erwähnte Verflachung des Tegmen orbitae, noch die vermehrte Ausdehnung der Gyri supraorbitales eintreten. Jede der Partes orbitales des Stirnbeins zeigte sich in weitem Umfange in eine cerebrale und eine orbitale Lamelle gespalten. Der dadurch gebildete flache

Hohlraum stand, wie die Regel ist, mit der Stirnhöhle in Verbindung.

In der vorliegenden Formveränderung der Orbitalapertur sehe ich das Resultat einer Anpassung jenes Hohlraumes an Umstände, welche dem Bestehen der ursprünglichen Gestalt ungünstig sind. Zugleich ist dieselbe ein Beispiel für die Regel, dass im organischen Reiche die Anpassung an veränderte Existenzbedingungen an den Körpertheilen und in der Richtung am leichtesten sich vollzieht, wo ohne Beeinträchtigung wichtiger, zum Leben unentbehrlicher, Nachbartheile Modificationen der Gestalt ertragen werden können. Die normale Gestalt der Orbitalapertur ist mindestens ebenso sehr von der naturgemässen Wölbung des vorderen Augapfelabschnittes abhängig, als die Excavation des Augenhöhlendaches und die ihr entsprechende intracranielle Wölbung der Partes orbitales des Stirnbeins von der naturgemässen Kugelform und Prallheit des Bulbus im jugendlichen Alter, sowie von der Unmöglichkeit der Compressibilität des Bulbus. Fehlen diese Bedingungen von einem gewissen Lebensabschnitt ab, so bildet sich allmählich die im Vorstehenden geschilderte Veränderung. Dieselbe reiht sich demnach den Folgezuständen an, welche eintreten, wenn der Inhalt einer Höhle sehr verkleinert und der Grad des von dem ursprünglich vorhandenen Contentum auf die Wände ausgeübten Druckes verringert wird. Da ausser diesem intracavernalen Drucke auf die Innenflächen der Höhlenwände auch ein von den, die Höhle umgebenden Nachbartheilen ausgehender, extracavernaler, Seitendruck auf die Aussenflächen jener Wände ausgeübt wird, welcher ersteren das Gleichgewicht hält, so wird, wenn der intracavernale Druck vermindert wird, der extracavernale ein dem Grade seiner Intensität entsprechendes Uebergewicht erhalten. Nachgiebige, weiche Wände werden rascher zusammengedrängt und wird dadurch schnellere Schrumpfung der Höhle herbeigeführt werden, als es bei starren, knöchernen der Fall sein kann. Darauf dürfte die auch den mit einer Oeffnung versehenen Höhlen[1]) innewohnende Tendenz zur Schrumpfung nach erheblicher Verkleinerung oder Schwund ihres Inhaltes zum grossen Theile basirt sein. Dieser Seitendruck kann hier minimal sein, dort durch Muskelactionen vermehrt werden.

[1]) Der bei allseitig geschlossenen Höhlen in Rechnung zu ziehende Luftdruck dürfte hier nicht in Betracht kommen.

Dies führt zu ungleichmässiger Verkleinerung der Höhle. Eine solche sehen wir bei der Orbita eintreten und zwar aus folgender Ursache. Neben der der Orbita wie jeder anderen Höhle inwohnenden Disposition, sich nach Verminderung oder gänzlicher Entfernung ihres Contentum zu verkleinern, walten in der Richtung ihres Höhendurchmessers zwei bedeutend wirksamere Momente zu ihrer Reduction vor; es sind die Wirkung der Schwere der vorderen Hirnlappen und die der Contractionen des Schläfenmuskels. Der Unterkiefer wird durch letztere oft und mit Nachdruck an den Oberkiefer gepresst, letzterer nach Aufhebung des intraorbitalen Gegendruckes mit seiner Antlitzfläche aufwärts geschoben und eine Höhenreduction der ganzen orbitalen Zone der Antlitzfläche bewirkt. Dieser Höhenreduction tritt von keiner Seite ein Hinderniss entgegen; weder erleidet irgend ein Antlitztheil dabei eine Beeinträchtigung, noch erwächst daraus dem neuralen Theile des Kopfskelets irgend eine Benachtheiligung an dem Fortbestehen seiner ursprünglich angelegten Ausdehnung. Da der Höhenreduction der Orbitalapertur Nichts im Wege steht, so kann sie sich bei längerer Lebensdauer des Menschen auch noch weiter steigern, als dies bei dem abgebildeten Schädel des Hirten der Fall ist. Die Augenhöhlenöffnung kann dann bis auf eine noch engere Spalte, wie vermauert, erscheinen. Ich beziehe hierauf einen Schädel in dem Beinhause von Tscherbenei bei Cudowa, ohne dass mir irgend welche anamnestische Anhaltspunkte zur Verfügung stehen.

Auf Reduction der Orbita in der Richtung des horizontalen oder Breitendurchmessers, also Verschmälerung, und in der Richtung des Längendurchmessers, oder Verflachung, zielt nur jene Disposition der Augenhöhle, wie jeder anderen Höhle, sich nach Entfernung des Contentum zu verkleinern. Dieselbe bleibt aber hier minimal und wird von der Wirkung keinerlei Muskelactionen vermehrt. Aber selbst zugegeben, dass die Verkleinerungstendenz der Orbita in den eben genannten beiden Richtungen gross wäre, würde ihr ein mächtigerer Widerstand entgegentreten. Die Reduction des horizontalen Durchmessers würde Verengerung des oberen Augenhöhlenrandes zur Folge haben, indem der Processus zygomaticus und nasalis des Stirnbeins einander näher rücken müssten, wobei Verschmälerung der Orbitalplatte des Stirnbeins eintreten würde. Dies ist gleichbedeutend mit einer Raumverminderung in dem Theile

der Basis cranii, worauf die früher genannten Windungen des Grosshirnlappen ruhen. Dieser Raumverminderung tritt nicht nur die in der Regel grössere Compactheit des oberen Augenhöhlenrandes, sondern besonders die der Hirnmasse, so lange sie normal ist, inwohnende Tendenz zur Erhaltung ihres ursprünglich angelegten Umfanges siegreich entgegen. In der Richtung des horizontalen oder Breitendurchmessers kommt also die Anpassung nicht zur Geltung. Dasselbe gilt auch vom Längendurchmesser der Orbita. Auch die Reduction in dieser Richtung würde ohne Verminderung der ursprünglichen Ausdehnung der Orbitalplatte des Stirnbeins in sagittaler Richtung nicht geschehen können. Letzteres würde aber wieder gleichbedeutend sein mit Beschränkung des Raumes an dem Schädelgrunde, auf welchem die vorderen Lappen des Grosshirns ruhen. So geht an den Constituenten der Orbita, welche dem Gebiete der knöchernen Hirnkapsel angehören, die Tendenz der Anpassung spurlos vorüber, während sie sich an den Skelettheilen, welche zu dem Antlitzgerüst zählen, in so prägnanter Weise geltend macht. So auffallend dies nun an der vorliegenden Verbildung der Orbita zu Tage tritt, so widerspricht diese Erscheinung doch nicht den Gesetzen der individuellen Entwickelung.

Von den beiden, die Augenhöhle constituirenden, Gruppen von Skelettheilen folgen die, welche dem Hirnschädel angehören, anderen Wegen der Entwickelung, Erhaltung und Rückbildung, als die, welche zu dem Antlitzgerüst zählen. Erstere, als knöcherne Hülle für das Substrat des geistigen Lebens, stehen, von der Einwirkung der umgebenden Aussenwelt kaum merklich beeinflusst, fast ganz in Abhängigkeit von der Entwickelung des Hirns. Sie haben weder in stammesgeschichtlicher Beziehung, noch im Verlaufe der individuellen Entwickelungsgeschichte bis zur Erreichung ihrer definitiven Gestalt so tief-greifende Grade der Umbildung erfahren, als die Bestandtheile des Antlitzgerüstes. Letztere dagegen zählen zu den Skelettheilen, welche nebst der ihnen anhaftenden Musculatur von den Schwankungen in den Eigenthümlichkeiten der Aussenwelt, der Lebensweise und der vorherrschenden Beschäftigung beeinflusst, gleichsam den anatomischen Ausdruck der Einwirkung der Umgebung auf das Lebewesen bilden, in phylogenetischer und ontogenetischer Beziehung tiefer eingreifende Umbildung erfahren und die Fähigkeit behalten haben auch in dem nachembryonalen Lebens-

abschnitte den individuellen Erfordernissen ohne Gefährdung des Gesammtorganismus sich anzupassen. In der hier vorgeführten auffallenden Gestaltung der Orbitalapertur findet sich also nur die dem Antlitzgerüst ursprünglich inwohnende Eigenschaft der Anpassungsfähigkeit ausgedrückt und die Einseitigkeit in der Richtung der Reduction des Augenhöhleneinganges bedeutet den Ausdruck des siegreichen Widerstandes, welchen die dem normalen Hirn innewohnende Befähigung zur Erhaltung der Integrität seines Umfanges einer dieselbe tangirenden Raumverminderung entgegensetzt.

Also ist nach Verlust der Sehorgane weder Beschränkung des Raumes für das Hirn, noch Umfangsverminderung des letzteren an dem in Betracht kommenden Theile die Folge. Im Gegentheile kann die Abflachung der Eminentia orbitalis zur stärkeren Entwickelung der Windungen auf der Unterseite der vorderen Lappen und sollten dieselben bestimmten geistigen Thätigkeiten vorstehen, zur stärkeren Entwickelung dieser letzteren führen. Eine Reihe von Beobachtungen über Befähigung mancher, in frühester Jugend mit Verlust der Augäpfel Erblindeten könnte vielleicht darin zum Theil eine Erklärung finden.

In dem Umstande, dass die Orbitalapertur im kindlichen Alter nicht nur nach Verlust beider Augäpfel, sondern auch bei Schwund nur auf einer Seite in verhältnissmässig kurzer Zeit Gestaltsveränderungen erfährt, dürfte für die Prothesis ocularis die Weisung enthalten sein, zwischen der Maassnahme behufs Anfertigung eines künstlichen Auges und dem Zeitpunkte der Einsetzung keinen zu langen Zeitraum verstreichen zu lassen, weil sonst die Gestalt der Scheibe der Form der Orbitalapertur nicht mehr entsprechen würde.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XV.

Fig. 1. Schädel eines im 32. Lebensjahre verstorbenen Hirten slavischer Abkunft, der im 25. Lebensjahre Verlust beider Bulbi erlitten hatte. Die rechte Orbitalapertur ist niedriger und von etwas anderer Gestalt als die linke.

Fig. 2. Basis cranii und Antlitzgerüst eines in der 14. Lebenswoche verstorbenen Knäbchens germanischer Abkunft, welches in der dritten Lebenswoche durch schlimmste Folgezustände von Ophthalmoblennorrhoea neonatorum Auslaufen der Bulbi erlitten hatte. Die laterale Partie des Augenhöhleneinganges ist mehr deprimirt als die mediale.

XXXI.

Die Histologie der Milchdrüse der Kuh und die pathologisch-anatomischen Veränderungen derselben bei der Perlsucht.

Von N. Kolessnikow aus St. Petersburg.

(Hierzu Taf. XVI — XVII.)

(Aus dem pathologischen Institut zu Berlin.)

I. Die Milchdrüsen sind, wie bekannt, nach dem Typus der traubigen Drüsen gebaut. Dieselben besitzen Läppchen, gebildet durch die Vereinigung der Alveolen, und ein ausführendes Kanalwerk, gebildet durch die Verzweigung der Milchgänge. Zwischen den Läppchen und Drüsenbläschen finden wir ein bindegewebiges Gerüst, in welchem Gefässe und Nerven verlaufen.

Die Alveolen. Die Form derselben im Lactationszustande ist grösstentheils kolbenförmig. Ihre Länge beträgt 0,105—0,180 Mm., die Breite 0,060—0,120 Mm. Die Alveolen stellen Säcke dar, in denen wir die secernirenden Epithelien und die umhüllende Haut (Membrana propria) unterscheiden. Die Epithelien, welche die innere Fläche der Membrana propria auskleiden, sind in verschiedenen Theilen der secernirenden Drüse verschieden. In den einen Alveolen sind die Epithelzellen cylindrisch oder cubisch, 0,012—0,018 gross. Das Protoplasma derselben ist feinkörnig mit einem grossen, ovalen oder runden Kern. Der Kern erscheint in frischen Präparaten glänzend. Wenn man aber die Präparate in Müller'scher Flüssigkeit oder in Alkohol erhärtet und mit Carmin oder Hämatoxylin färbt, so bemerkt man in dem Kerne ein oder zwei Kernkörperchen. Unter der Epithelialschichte sieht man hie und da kleine, runde, zuweilen gegen einander gepresste Unterepithelialzellen, die den von Heidenhain (Stricker, Handbuch d. Gewebelehre. Bd. 1. S. 310) als ein Lager junger Epithelialzellen (Keimzellen) in der Submaxillardrüse beschriebenen Gebilden vollkommen entsprechen. In anderen Läppchen haben die Alveolen ein mehrschichtiges Epithel von polygonaler Form. Die Epithelialzellen der innersten Schichte sind bei

Weitem grösser, als die der äusseren Schichten und enthalten gewöhnlich Fetttropfen. Unter den polygonalen Zellen der innersten Schichte findet man 1—2 Schichten von runden, 0,003—0,006 grossen Subepithelialzellen.

Den Inhalt der Alveolen bilden die Fetttröpfchen, die hier Milchkörperchen genannt werden. Auf der Membrana propria findet man zuweilen abgeplattete, polygonale Zellen, deren Protoplasma bei der Einwirkung von Arg. nitr. (½ pCt.) gelb oder braun, deren Contouren dagegen schwarz gefärbt werden. In allen diesen Fällen erschien die umhüllende Haut als eine selbständige Membran von bindegewebiger Structur, deren Verbindung mit den Epithelzellen ich nicht constatiren konnte. Ueberall liessen sich die Epithelzellen vollständig von der Membrana propria isoliren. In Zupfpräparaten sah ich die Epithelzellen bald einzeln, bald als unregelmässig geordnete Gruppen, bald als schalenförmige Gebilde, die sich bei näherer Betrachtung als von der Membrana propria isolirte und durch Kittsubstanz verbundene Epithelialzellen erwiesen.

Die die Alveolen umhüllende Haut, welche die Epithelzellen von dem umliegenden Interstitialbindegewebe trennt, wird, wie wir oben erwähnt haben, Membrana propria genannt.

Henle (Anatomie II, S. 46) hat zuerst die sternförmigen Zellen, welche der Membrana propria angehören, in der weiblichen Brust beobachtet und beschrieben. Langer (Stricker, Handbuch der Gewebelehre 1872, S. 627) hat die Beobachtung Henle's bestätigt; nach ihm besteht die Membrana propria aus den erwähnten sternförmigen Zellen. Kölliker (Handbuch der Gewebelehre 1867) betrachtet die Membrana propria als eine structurlose Haut; dieser Meinung schloss sich Fürstenberg (Die Milchdrüsen der Kuh. Leipzig 1869) auf Grund seiner Untersuchungen der Milchdrüse der Kuh an. Langhans (dieses Archiv Bd. 59) meint, dass die sternförmigen Zellen keinen constanten Bestandtheil der Membrana propria bilden und dass die letztere eine structurlose oder aus spindelförmigen Zellen bestehende Haut sei.

Um die Structur der Membrana propria zu studiren, habe ich die normale Milchdrüse der Kuh im Lactationszustande untersucht. Die Untersuchung fand sowohl an frischen als an in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol erhärteten und mit Carmin, Hämatoxylin, Eosin, Tinctura jodi gefärbten Präparaten statt. Um die Membrana

propria von der Epithelschicht zu befreien, habe ich die mikroskopischen Schnitte theils gepinselt, theils in mit destillirtem Wasser gefüllten Eprouvetten geschüttelt. In den, auf diese Weise bereiteten Präparaten erschien die Membrana propria als eine aus mehreren abgeplatteten, sternförmigen, durch Fortsätze mit einander verbundenen Bindegewebszellen bestehende Haut. Bei näherer Untersuchung überzeugte ich mich, dass die von dem Centraltheile der kernhaltigen Zelle ausgehenden Ausläufer nicht als Reticulum, sondern als Streifen oder Rippen in der derben homogenen Membran aufzufassen sind und dass diese Ausläufer mit den sternförmigen Zellen und der homogenen Membran eine histologische Einheit bilden. In anderen Alveolen waren diese Rippen spindelförmig, von 0,003 bis 0,012 Mm. dick, 0,015 Mm. von einander entfernt und verliefen dem Längedurchmesser der Alveolen parallel. Von diesen Rippen gehen Fortsätze ab, die in der zwischen den eben beschriebenen Rippen liegenden homogenen Membran als feine, an das Reticulum erinnernde Verdickungen erscheinen. Die im Centrum der sternförmigen und in verschiedenen Theilen der spindelförmigen, rippenartigen Verdickungen liegenden Kerne sind rund oder oval, 0,003—0,006 gross und von einer dünnen Protoplasmaschicht umgeben. Für die histologische Einheit der homogenen Haut mit den rippenartigen Verdickungen spricht nicht nur der Uebergang dieser Verdickungen in die Membran, sondern auch der Umstand, dass diese Membran weder durch Pinseln, noch durch Schütteln in mit destillirtem Wasser gefüllten Eprouvetten zu isoliren war. Die manchmal an den Präparaten in der Membrana propria beobachteten, 0,012—0,018 grossen Oeffnungen scheinen eine artificielle Erscheinung zu sein. Die Membran blieb bei der Einwirkung von Arg. nitric. (½ pCt.) ungefärbt, während das Drüsenepithel gelb oder braungelb gefärbt wurde; schwachen Säuren und verdünnten Lösungen der Alkalien leistet die Membrana propria einen ziemlich hartnäckigen Widerstand. Ich fand also in der Membrana propria der Milchdrüse der Kuh dieselben Eigenschaften, wie sie Boll (Beiträge zur mikroskopischen Anatomie der acinösen Drüsen, Berlin 1869) bei anderen acinösen Drüsen beschrieben hat. Das interalveoläre Bindegewebe besteht aus feinen Bindegewebsfasern, sowie aus ovalen und spindelförmigen Bindegewebszellen, welche oft durch Fortsätze mit der Membrana propria ver-

bunden sind. Die Breite des interalveolären Bindegewebes beträgt in der Regel 0,003—0,006 Mm. Zwischen den Capillarblutgefässen des interalveolären Bindegewebes und der äusseren Fläche der Membrana propria verlaufen rings um die Alveolen Lymphräume, welche Coyne (Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1875, S. 110) in der weiblichen Brustdrüse beschrieben hat. Um sich von der Existenz der perialveolären (periacinösen) Lymphräume zu überzeugen, habe ich in das interalveoläre Bindegewebe der noch warmen Milchdrüse einer eben geschlachteten Kuh eine ¼procentige Lösung von Arg. nitric. eingespritzt. In einigen Präparaten erschienen nun rings um die Alveolen schwarze oder braune Ringe, welche ich für mit Argent. nitric. gefüllte Lymphräume zu halten geneigt bin. In einzelnen Präparaten konnte ich die Verbindung dieser Ringe mit Lymphcapillaren sehen.

Die Milchgänge sind mit einem einschichtigen, 0,015 bis 0,018 Mm. hohen und 0,006—0,012 Mm. breiten Cylinderepithel ausgekleidet. Das Protoplasma dieser Zellen ist feinkörnig und enthält einen, 0,003—0,006 Mm. grossen, ovalen, in der Nähe der Membrana propria liegenden Kern. Die Contouren des Protoplasma sind in frischen Präparaten nicht deutlich zu sehen, so dass einzelne Zellen von einander nicht scharf abgegrenzt sind. Der Kern erscheint in frischen Präparaten glänzend, in den mit Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol behandelten Präparaten körnig. Zwischen den unteren Enden der Cylinderepithelialzellen sieht man stellenweise kleine, runde und ovale, grosskernige, 0,003—0,006 Mm. grosse Zellen, sogenannte Unterepithelialzellen (Keimzellen). Die Cylinderepithelzellen sind in den kleinen Ausführungsgängen niedriger, als in den grossen, und an den Uebergangsstellen der Ausführungsgänge in die Alveolen cubisch, von der Grösse von 0,012 Mm. In den feinsten Ausführungsgängen fand ich die Membrana propria mit allen oben erörterten Eigenschaften. Die Rippen derselben verliefen parallel der Länge des Ausführungsganges; die Entfernung je zweier Rippen von einander betrug 0,009—0,015 Mm. In den grösseren Ausführungsgängen konnte ich die Membrana propria nicht mehr constatiren; an der Stelle derselben sah ich nebeneinander liegende, parallel der Länge des Ausführungsganges verlaufende Bindegewebsfasern und circulär geordnete glatte Muskelfasern, wie sie Henle in der weiblichen Brust und

Fürstenberg (l. c.) in der Milchdrüse des Kalbes beschrieben haben.

In dem interlobulären Bindegewebe fand ich ovale, sternförmige und spindelförmige Bindegewebszellen, bindegewebige und elastische Fasern, sowie glatte 0,015—0,045 Mm. breite, die Lobuli umkreisende Muskelbündel. In diesen Muskelbündeln konnte ich, besonders an mit Hämatoxylin gefärbten Präparaten, 0,030 Mm. lange und 0,003—0,006 Mm. breite glatte Muskelzellen deutlich unterscheiden. Die Breite des interlobulären Bindegewebes beträgt 0,180—0,510 Mm. Die Arterien und Venen verlaufen in der Richtung der Ausführungsgänge. Die Capillaren bilden entweder schlingenförmige Windungen rings um die Alveolen, oder breiten sich in Form eines dichten Netzes auf der äusseren Fläche der Membrana propria aus[1]).

Nach diesen histologischen Erörterungen will ich nun zu der Beschreibung der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Milchdrüse der Kuh bei der Perlsucht übergehen.

II. Bei der Perlsucht, welche, wie bekannt, dem Rindvieh eigenthümlich ist, entwickeln sich auf der Pleura und auf dem Peritoneum erbsen- bis haselnussgrosse derbe Knoten, die entweder als einzelne grössere papillenartige Geschwülste oder als Gruppen von gewöhnlich kleineren, durch feste Bindegewebsfasern untereinander und mit der Oberfläche der serösen Haut verbundene Knoten erscheinen. Dieselben sind in der Pathologie unter dem Namen Perlknoten bekannt. Die Durchschnittsfläche dieser Neubildungen ist in den peripherischen Theilen derb und grobfaserig, im Centrum weich und feinfaserig. Im späteren Stadium erscheint das Centrum verkäst oder verkalkt. Als Metastasen erscheinen diese Neubildungen am häufigsten in den Lymphdrüsen, oft aber auch in den Lungen und in anderen Organen.

Schon im Jahre 1817 beschreibt Dupuy[2]) die Perlsucht als eine specifische, mit der Tuberculose des Menschen identische Krankheit. Im Jahre 1831 erschien Gurlt's „Lehrbuch der patho-

[1]) Zur Injection der Blutgefässe nahm ich: Berliner Blau 5 Grm., Oxalsäure 5 Grm., Gelatinae 50 Grm., Wasser 50 Grm.

[2]) Dupuy, De l'affection tuberculeuse vulgairement appelée morve, pulmonie, gourme, farcin, fausse gourme, pommelière, phthisie du singe, du chat, du chien et des oiseaux domestiques. Paris 1817. p. 401.

logischen Anatomie der Haussäugethiere", wo die Ansicht Dupuy's bestritten wird und die Perlknoten als Sarcome betrachtet werden.

Virchow[1]) war der erste, der diese Neubildungen genau untersucht und als Lymphosarcome beschrieben hat. Die lymphosarcomatöse Natur dieser Neubildungen ist (nach Virchow) in der bindegewebigen Matrix, in den aus den Bindegewebszellen sich entwickelnden Riesenzellen, in der Persistenz der in den Räumen des weitmaschigen Reticulum liegenden Elemente, so wie in dem progressiven, zuweilen höchst acuten Wachsthum dieser Knoten und in den dieselben begleitenden Metastasen begründet.

Gerlach[2]), Leisering[3]), Spinola[4]) und Andere haben mit Perlknoten, tuberculösen käsigen Massen, so wie mit der Milch und dem Fleische der an Perlsucht zu Grunde gegangenen Kühe verschiedene Thiere gefüttert; bei fast allen, auf diese und ähnliche Weise gefütterten Thieren entwickelten sich in verschiedenen Organen Neubildungen, die den Knötchen, die wir bei der Miliartuberculose des Menschen beobachten, sehr ähnlich waren.

Diese experimentellen Untersuchungen, so wie die Entwickelung und der klinische Verlauf der Perlsucht führte diese Forscher zu der Ueberzeugung, dass die Perlsucht und die Tuberculose identisch sind, wie Klebs[5]) schon auf einem anderen Wege nachzuweisen versucht hatte.

Schüppel[6]) untersuchte die Perlknoten und die Tuberkel histologisch. Er meint dass sowohl die Perlknoten als auch die Miliartuberkel sich aus Riesenzellen entwickeln und dass die Riesenzellen für beide in diagnostischer Beziehung charakteristisch sind. Schüppel will also auch in dem histologischen Bau die Identität der Perlknoten und der Miliartuberkel begründet sehen.

Gerlach, Leisering und Andere kehrten also zu der Ansicht Dupuy's zurück. So viel Anziehendes auch diese Ansicht an und

[1]) Virchow, Würzburger Verhandl. 1857. Bd. VII. S. 143. Geschwülste Bd. II. S. 739.

[2]) Gerlach, Dies. Arch. Bd. LI. S. 290. Arch. für Thierheilkunde. Berlin 1875. Bd. 1. S. 1.

[3]) Leisering, Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen 1864 und 1870.

[4]) Spinola, Handbuch d. Patholog. und Therapie. Berlin 1858. Bd. II.

[5]) Klebs, Dieses Archiv 1868. Bd. 44. S. 266. 1870. Bd. 49. S. 291.

[6]) Schüppel, Dieses Archiv Bd. 56. S. 38.

für sich zu haben scheint, so konnte dieselbe denn doch nicht allgemein werden, da andere Versuche ergaben, dass sich Miliartuberkel entwickeln, wenn sich im Körper ein Eiterheerd, ein käsiger Heerd (Fränkel und Cohnheim, Ruge), oder überhaupt ein fremder Körper findet, oder wenn man in den Organismus den Detritus von Neubildungen (Krebs, Sarcom und and.) respective die Producte der regressiven Metamorphose der Gewebe einführt. (Vulpian, Lebert, Wyss.)

Es ist mir Seitens des Herrn Prof. Virchow die Frage aufgegeben worden: welche pathologisch-anatomische Veränderungen in der Milchdrüse der Kuh bei der Perlsucht statt finden? Ich habe diesen Vorschlag mit um so grösserem Vergnügen angenommen, als bis jetzt zur Lösung dieser Frage fast gar nichts geleistet worden ist.

Das Material zu den nächst folgenden Untersuchungen bildeten die Milchdrüsen von 6 wegen Perlsucht getödteten Kühen, welche Herr Departements-Thierarzt Dr. Pauli vom Berliner Schlachthofe an das pathologische Institut gesendet hatte.

In einem Falle fand ich bei der histologischen Untersuchung der Milchdrüsen lymphosarcomatöse Neubildungen in einem sehr frühen Stadium, in fünf anderen dagegen blos katarrhalische Entzündung der Milchgänge und chronische interstitielle Mastitis.

Erster Fall: metastatische lymphosarcomatöse Knötchen in der Milchdrüse.

Das Thier ist neun Jahre alt, bei der Section findet man Perlknoten von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Haselnuss auf der Pleura, in den Lungen und in den Bronchialdrüsen.

Aus den Sinus lactiferi und aus den Milchgängen entleert sich eine gelbe, eiterähnliche Flüssigkeit mit kleinen Flocken. Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser Flüssigkeit fand ich eine grosse Menge runder Zellen (Eiterzellen) von der Grösse der weissen Blutkörperchen; diese Zellen enthielten ein bis zwei kleine Kerne oder einen grossen Kern. Die erwähnten Flocken erscheinen unter dem Mikroskope als Conglomerate von runden Zellen, die durch eine körnige, in Acid. acetic. auflösbare Masse zusammengehalten werden. Das Milchdrüsengewebe ist derb, namentlich in den oberen Theilen der Drüse. Das interstitielle Bindegewebe ist besonders in der Nähe der Vena mammaria postica sehr entwickelt; hier bemerkt man deutliche weisse Streifen von Bindegewebe. Die Drüsenläppchen sind theils atrophirt, theils erheben sie sich über das Niveau in Form von erbsengrossen Kügelchen; hie und da bemerkt man an der Stelle der Läppchen weisse, dem Fettgewebe ähnliche Flecken.

In der Gegend der Vena mammaria postica sind die Lymphdrüsen bedeutend vergrössert und enthalten eine grosse Menge von Perlknoten, die sich von den auf der Pleura beobachteten Perlknoten gar nicht unterscheiden; im Centrum der Drüse ist das Parenchym fast ganz verschwunden und durch Perlknoten ersetzt; nur in der Peripherie der Drüse findet man hie und da zwischen den Perlknoten noch Spuren von Drüsengewebe.

Verschiedene Theile der Milchdrüse wurden theils im frischen Zustande, theils nach der Erhärtung derselben in Müller'scher Flüssigkeit oder in Spiritus (36 pCt.) untersucht. Die mikroskopischen Schnitte wurden theils ungefärbt, theils [nach der Methode Ranvier[1])] in Hämatoxylin, Picrocarmin gefärbt, untersucht.

Die von der Oberfläche des Schnittes der noch frischen Milchdrüsen abgeschabten oder mit der Präparirnadel abgezupften Stückchen zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung in ½ procentiger Kochsalzlösung runde, sternförmige, ovale und spindelförmige, zellige Elemente, sowie die sogenannten Riesenzellen. Die Rundzellen enthielten einen grossen Kern mit einem oder zwei Kernkörperchen. In den sternförmigen, ovalen und spindelförmigen Zellen fanden sich runde, ovale, oder bisquitförmige Kerne mit einem oder mehreren Kernkörperchen. Die Form der Riesenzellen war rund, sternförmig, mit kleinen oder grossen Fortsätzen. Das Protoplasma der Riesenzellen war körnig. Die Zellenkerne nahmen entweder die ganze Peripherie, oder blos einen Theil derselben, oder das Centrum der Zelle ein. Die mit dem Rasirmesser gemachten Schnitte, gleichfalls im frischen Zustande untersucht, zeigten das interstitielle Gewebe an einigen Stellen in einem frischen Wucherungszustande, an anderen Stellen dagegen waren spätere Stadien chronischer interstitieller Mastitis und zwar in so hohem Grade zu erkennen, dass das interstitielle Bindegewebe doppelt so breit war, wie im normalen Zustande; ferner hie und da nicht nur zwischen den Lobulis, sondern auch zwischen den Alveolen der Drüse eigenthümliche, runde oder ovale Knötchen von lymphosarcomatösem Charakter, die als Bestandtheile der Perlknoten beschrieben wurden. Die Knötchen, von der Grösse von 0,075—0,450 Mm., bestehen aus Riesenzellen, die durch verhältnissmässig lange und verästelte Fortsätze sowohl mit einander, als auch mit den umliegenden sternförmigen Bindegewebszellen und Bindegewebsfasern, die das Reticulum des Knötchens bilden, verbunden sind. In den Alveolen des Reticulum findet man Riesenzellen, die den eben beschriebenen vollkommen gleichen, sowie runde, einkernige, der Form nach den Granulations- oder Lymphzellen ähnliche Elemente, zwischen denen man hie und da feine, mit dem Reticulum im Zusammenhange stehende Fasern (extracelluläres Product) wahrnimmt.

Die Ausführungsgänge waren in einigen Lobulis obliterirt, in anderen dagegen varicös erweitert und mit Rundzellen gefüllt. Die Alveolen sind an einigen Stellen atrophirt, an anderen dagegen erweitert und mit cubischem Epithel ausgekleidet. Im Lumen derselben findet man eine grosse Menge von Fetttropfen. Diese erweiterten Alveolen fanden sich an den Stellen, die wir bereits makroskopisch als weisse, dem Fettgewebe ähnliche Läppchen beschrieben haben.

Die Untersuchung der in Müller'scher Flüssigkeit erhärteten Präparate setzte

[1]) Ranvier, Traité technique d'histologie. Paris 1875.

uns in den Stand, die oben erwähnten pathologisch-anatomischen Veränderungen genauer aufzufassen und zu erklären. Bei der bisherigen Untersuchung im frischen Zustande in ½procentiger Kochsalzlösung waren nehmlich weder die Epithelien der Alveolen und der Ausführungsgänge, noch die zelligen Elemente der oben beschriebenen Knötchen deutlich zu sehen; auch das Protoplasma der Zellen war sehr trübe und nur die Zellenkerne konnte man etwas deutlicher sehen. Die Müller'sche Flüssigkeit wirkte auf die Präparate in der Art ein, dass alle zelligen Elemente deutlicher und von ihrer Umgebung abgegrenzt, das Protoplasma nur leicht körnig, die Kerne glänzend, in runder oder ovaler Form erschienen. Die Kerne treten noch deutlicher hervor, wenn die Präparate in Spiritus gehärtet und mit Hämatoxylin gefärbt werden; ähnlich verhalten sich die Kerne bei der Einwirkung des Picrocarmins, wobei dieselben roth und das Protoplasma gelb-roth gefärbt wird. Bei der Färbung der Präparate mit Carmin wird dieser Zweck verfehlt, indem nicht nur die zelligen Elemente, sondern auch das Bindegewebe gleichmässig gefärbt wird. Anders verhält sich die Sache bei der Färbung mit Hämatoxylin; hier erscheinen die Kerne leicht violett, das Protoplasma bläulich, während das Bindegewebe ungefärbt bleibt.

Auf diese Art bereitete Präparate erleichterten uns das Studium des pathologischen Prozesses im interstitiellen und im drüsigen Gewebe des untersuchten Organs. Darnach kann ich das bereits gegebene allgemeine Bild der pathologisch-anatomischen Veränderungen näher erörtern. Das interstitielle Bindegewebe ist sehr entwickelt und mit runden oder ovalen, ein- oder mehrkernigen Zellen infiltrirt. Zwischen diesen Rundzellen fand ich entweder einzelne, oder mit einander verbundene Riesenzellen von der Grösse von 0,030—0,075 Mm. mit 3—16 runden oder ovalen Kernen von 0,003—0,006 Mm. Diese Kerne nahmen grösstentheils die Peripherie und nur selten das Centrum der Riesenzellen ein; lässt man auf das Protoplasma Essigsäure (½ pCt.) einwirken, so erscheint dasselbe etwas heller und die Kerne treten deutlicher hervor. Das Verhältniss der Fortsätze der Riesenzellen zu einander, sowie zu den sternförmigen Zellen und zu dem Reticulum war ganz dasselbe, wie wir es bereits beschrieben haben. Hier konnte ich ausserdem noch zwischen den Bindegewebsfasern einzelne Riesenzellen beobachten. In den ausgepinselten Präparaten trat das Reticulargewebe deutlicher hervor und erinnerte an das adenoide Gewebe der Lymphdrüsen. Zwischen den Bindegewebsfasern, welche rings um die Alveolen und um die neugebildeten Knötchen gelagert sind, sieht man verschiedene Stadien der Bindegewebswucherung und ganze Reihen von runden Zellen mit einem grossen Kern. In einzelnen Präparaten war das die Riesenzellen gewöhnlich umgebende Reticulum durch runde, ovale, ja sogar durch epithelioide Zellen vertreten. Hie und da sah man sowohl zwischen den runden und ovalen Zellen, als auch im Reticulargewebe körnige Protoplasmazellen von der Grösse der Leberzellen oder der Epithelialzellen, die wir auf der Schleimhaut der Mundhöhle finden. Die Zahl der Kerne dieser Zellen betrug 2—3 (0,003—0,006 Mm.), die Zahl der Kernkörperchen 2—5. Die Blut- und Lymphgefässe, die wir überall im normalen Interstitialgewebe finden, sind hier an manchen Stellen obliterirt; oft erscheinen die Endäste der Blutgefässe als zusammenhängende Reihen von spindelförmigen Zellen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Alveolen und in den Ausführungsgängen verhielten sich, wie folgt. Die einzelnen Läppchen sind verkleinert und von einander bei weitem mehr entfernt als im normalen Zustande; die Alveoli sind theils durch die Obliteration der Ausführungsgänge cystenförmig erweitert, theils atrophirt, theils in der Weise obliterirt, dass an ihrer Stelle Reihen von spindelförmigen Zellen wahrgenommen werden, die durch ihren Zusammenhang mit der Membrana propria der Ausführungsgänge auf ihren Ursprung hinweisen.

Der überaus starke Wucherungszustand des interlobulären und interalveolären Bindegewebes, sowie die grosse Anzahl der neugebildeten Knötchen erklärt diese Erscheinung.

In den theils obliterirten, theils varicös-erweiterten Ausführungsgängen sieht man einschichtiges Cylinderepithel, darunter ein- oder mehrschichtiges Keimepithel im Proliferationszustande, ferner dicke Bindegewebsfasern, die mit dem umliegenden Bindegewebe zusammenhängen und der Membrana propria entsprechen.

In diesem Falle beobachten wir im Interstitialgewebe der Milchdrüse zahlreiche Knötchen, die durch ihre Entwickelung theils Erweiterung, theils Verengerung sowohl der Alveolen, als auch der Ausführungsgänge verursachten.

Wir betrachten diese Knötchen als Bindegewebsneubildungen und zwar aus nachfolgenden Gründen: ihre Matrix ist das Bindegewebe, rings um die Elemente findet man extracellulares Product, welches auf das progressive Wachsthum der Neubildungen hindeutet. In Anbetracht des bereits beschriebenen Reticulum dieser Neubildungen und der im Reticulum gesehenen runden Elemente mit extracellularen Producten glaube ich berechtigt zu sein, diese Neubildungen als Lymphosarcome zu betrachten.

Es bleibt mir noch übrig, der in diesen Neubildungen gefundenen Riesenzellen, die von Manchen, wie bekannt, als wesentlicher Bestandtheil der Tuberkel betrachtet werden, Erwähnung zu thun. Nach der Meinung Virchow's[1]) bilden die Riesenzellen einen Bestandtheil der verschiedensten Neubildungen und entwickeln sich nicht nur aus den Bindegewebszellen, sondern auch aus den Elementen anderer Gewebe, wie Epithelialzellen, Muskel-

[1]) Virchow's Verdienst ist es, dass wir jetzt nicht mehr alles, was käsig aussieht, wie es früher geschah, Tuberkel nennen. Durch seine Untersuchungen wurde der Begriff „Tuberkel" scharf beschränkt. Er zählt die Tuberkel zu der Gruppe der Lymphome mit hinfälligem Charakter, während er die Lymphosarcome, somit auch die Perlknoten als Neubildungen mit mehr bleibendem Charakter beschreibt (l. c.).

fasern, Capillaren und Endothel der Venen (dieses Archiv Bd. XIV. S. 51). Ziegler[1]) interpretirt die Riesenzellen als veränderte farblose Blutkörperchen. Nach Rindfleisch[2]) stammen Riesenzellen von Endothelzellen, nach Brodowsky[3]) von den Keimzellen der Capillaren ab. Nach Schüppel (l. c.), Visconti[4]) entwickeln sich die Riesenzellen aus den Blutgefässen. Klebs, Köster, Langhans, Hering[5]) betrachten die Riesenzellen als Querschnitte der Capillaren und Lymphgefässe. Nach Weyss verdanken die Riesenzellen ihren Ursprung dem Zusammenfliessen von Granulationszellen. Mir ist es nie gelungen, die Entwickelung der Riesenzellen aus zerstörten Blutkörperchen oder aus den Keimzellen der Capillaren zu sehen. In den Perlknoten der Pleura und der Lungen habe ich ähnliche Gebilde, wie Riesenzellen gesehen; bei der näheren Untersuchung aber erschienen diese Gebilde als veränderte Blutgefässe, denn es war nicht nur ihr Zusammenhang mit den Blutgefässen ersichtlich, sondern auch die an ihrer Grenze in reicher Anzahl vorhandenen, runden und ovalen Elemente waren nichts anderes, als ein Proliferationszustand des Endothels der Capillaren, und die im Centrum dieser Gebilde gesehene, feinfaserige oder körnige Masse nicht anders, als Fibringerinnsel aufzufassen. Ausser diesen Gebilden waren in den Perlknoten der Pleura, der Lungen und der Milchdrüse auch wirkliche Riesenzellen, wie wir sie bereits beschrieben haben, zu sehen.

In den bereits erörterten Knötchen der Milchdrüse habe ich neben einander runde und ovale Bindegewebselemente mit einem grossen Kern, etwas grössere, ovale und sternförmige Zellen mit zwei bis drei Kernen und Riesenzellen gesehen, und ich bin geneigt, die beiden ersteren als Entwickelungsstadien der Riesenzellen zu betrachten.

[1]) Ziegler, Experimentelle Untersuchungen über die Herkunft der Tuberkelelemente mit besonderer Berücksichtigung der Histogenese der Riesenzellen, Würzburg.

[2]) Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre 1875.

[3]) Brodowsky, Dies. Arch. Bd. LXIII.

[4]) Visconti, Sulla origine delle cellule gigantesche del sarcoma giganto-cellulare del tubercolo e delle ossa. Milano 1875.

[5]) Klebs, Dies. Arch. Bd. 44. S. 286. Köster, Dies. Arch. Bd. 48. S. 95. Langhans, Dies. Arch. Bd. 42. S. 382. Hering, Histologische und experimentelle Studien über Tuberculose. Berlin 1873. S. 105.

Ich habe also in der Milchdrüse des der Perlsucht wegen getödteten Thieres Neubildungen gefunden, die ganz denselben histologischen Bau hatten, wie die, welche Virchow in der Pleura, im den Lungen und in den Lymphdrüsen perlsüchtiger Kühe gefunden und als Lymphosarcome beschrieben hat.

Diese Untersuchung hat mich zu der Ueberzeugung geführt, dass in der Milchdrüse eines an Perlsucht kranken Thieres lymphosarcomatöse Knötchen als Metastasen sich entwickeln können und dass Perlsucht mit der Tuberculose nicht zu identificiren ist.

III. Katarrh der Milchgänge und chronische interstitielle Mastitis (fünf Fälle).

Die Thiere waren von verschiedenem Alter (8—10). Bei der Section fand man Perlknoten von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Haselnuss auf der Pleura und in den Bronchialdrüsen. Beim Durchschnitte der Zitze quillt aus den Sinus lactiferi in grosser Menge eine dichte eiterähnliche Flüssigkeit hervor. Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser Flüssigkeit fand ich eine bedeutende Anzahl kleiner Rundzellen mit einem grossen Kerne oder mit mehreren kleinen Kernen, bisweilen auch Epithelialzellen aus den Alveolen und Ausführungsgängen mit 2—3 Kernen. In einigen Fällen entleerte sich aus den Ausführungsgängen der Milchdrüse eine flockige, dichte Masse, in der ich ebenfalls Rundzellen von dem oben beschriebenen Charakter fand. Hier und da sieht man die Ausführungsgänge durch eine käsige Masse verstopft, welche grösstentheils aus geschrumpften, dicht neben einander liegenden, körnigen Zellen von der Grösse der Blutkörperchen besteht. Nur selten findet man zwischen diesen Zellen runde Elemente mit einem grossen Kern und scharfen Contouren. Die Schleimhaut der Sinus lactiferi und der grösseren Milchgänge ist verdickt. Die Durchschnittsfläche ist derb, das interstitielle Gewebe sehr entwickelt; hier und da findet man erbsen- bis faustgrosse Cysten, welche ein käsiges Product enthalten. Das Mikroskop ergab in der breiigen Masse kleine Rundzellen mit einem grossen Kern, in der käsigen Masse geschrumpfte Eiterzellen. In zwei Fällen war nur die eine Drüse, in anderen beide Drüsen in der beschriebenen Weise afficirt.

Prof. Virchow empfahl mir zu untersuchen, wie weit der katarrhalische Prozess reiche und woher die Eiterzellen bei der katarrhalischen Entzündung der Milchdrüse stammen.

Um diese Fragen zu beantworten, untersuchte ich in diesen Fällen Präparate, welche auf die oben beschriebene Weise hergestellt wurden. Ich fand im interstitiellen Gewebe der Milchdrüse Wucherungszustände der Bindegewebszellen und Infiltration des Bindegewebes mit runden Granulationszellen. Sowohl das interlobuläre als auch das interalveoläre Bindegewebe sind um das Dreifache verdickt. Die Ausführungsgänge sind varicös erweitert, das Lumen derselben ist mit runden, 0,003—0,006 Mm. grossen Elementen, welche einen grossen oder mehrere kleine Kerne enthalten, verstopft. In der Membrana propria findet man nur stellenweise Proliferationszustände in so hohem Grade, dass die Membrana propria von dem ringsherum befindlichen, mit Rundzellen infiltrirten, interstitiellen Gewebe nicht zu unterscheiden ist. Nur selten fand ich die Ausführungsgänge in einem früheren Stadium der katarrhalischen Entzündung: hier waren die Unterepithelialzellen (Keimzellen) proliferirt und schichtweise über einander gelagert; das Cylinderepithel fand ich entweder zwischen diesen Proliferationszellen, oder über denselben in einer bei weitem grösseren Entfernung von der Membrana propria als es im normalen Zustande der Fall ist. Sowohl in den isolirten, zwischen den Schichten der Rundzellen liegenden, als auch in den gruppenweise über den runden Elementen gelagerten Epithelzellen fand sich trübe Schwellung. Oft zeigte sich auch das Lumen der noch von der katarrhalischen Affection freien Theile der Milchgänge mit runden Elementen verstopft, deren Quelle in der katarrhalisch entzündeten Umgebung zu suchen war.

Die Alveolen boten gleichfalls verschiedene Stadien des katarrhalischen Prozesses dar. In der Unterepithelialschicht (Keimschicht) findet sich ausgedehnte Wucherung, während die Membrana propria normal und deutlich erkennbar ist. Das Lumen der Alveolen ist theils durch eine Anhäufung von runden Zellen, zwischen denen sich nur hier und da trübe Epithelialzellen finden, verstopft, theils sieht man die feinkörnigen Epithelialzellen durch mehrere Schichten von Rundzellen von der Membrana propria weggedrängt, in Folge dessen sie die Mitte des Lumens einnehmen. Selten fand das umgekehrte Verhältniss statt; ich sah nehmlich in einigen Alveolen das Lumen derselben durch Rundzellen ausgefüllt, während das Epithel ganz normal blieb und von der Membrana propria nicht, wie in den oben erwähnten Fällen, abgehoben war. Es fragt sich

nun, woher die das Lumen der Ausführungsgänge und der Alveolen verstopfenden runden Elemente (Eiterzellen) stammen? Virchow, Förster, Rindfleisch unterscheiden zwei Arten von eitriger katarrhalischer Entzündung, nehmlich eine nur oberflächliche (epitheliale), wenn sich die Entzündungsvorgänge vorzüglich im Epithellager abspielen, und eine tiefere (parenchymatöse), wenn zugleich auch tiefere Gewebsschichten, wie das Stratum mucosum und submucosum u. s. w. Entzündungserscheinungen darbieten. Remak, Buhl, Eberth haben gemeint, dass Eiterzellen aus dem Epithel auf dem Wege endogener Bildung entstehen. Cohnheim zog das Blut für die Bildung des Eiters heran, indem er dargethan hat, dass unter gewissen gegebenen Verhältnissen die farblosen Blutkörperchen aus den Capillaren und Venen austreten und auf diese Weise das Material des Eiters liefern. Aus den oben beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen geht hervor, dass in unseren Fällen der Ursprung der Eiterzellen in Proliferationszuständen der Unterepithelialzellen (Keimzellen) zu suchen ist, da wir weder in der Membrana propria und in dem derselben unmittelbar anliegenden interstitiellen Gewebe, noch in den polygonalen und cylindrischen Drüsenzellen Veränderungen fanden, die uns berechtigen, diese Gewebe als Quelle der Eiterbildung zu betrachten.

Bis jetzt wurde, so viel mir bekannt ist, die Entzündung der Milchdrüse der Kuh noch gar nicht histologisch untersucht, und dass auch die Verhältnisse der Mastitis der weiblichen Brustdrüse sehr dunkel sind, beweisen folgende Worte Rindfleisch's[1]): „Die Histologie der Mastitis ist so gut wie gar nicht bekannt. Man begnügt sich einstweilen, Vorstellungen, welche man au anderen ähnlich gebauten Drüsen z. B. an den Speicheldrüsen factisch gewonnen hat, auf die Brustdrüse zu übertragen und dadurch die verschiedenen Krankheitsbilder der Mastitis zu erklären."

Fürstenberg (l. c.), Ackermann[2]) und Andere haben nur makroskopisch die Entzündung der Milchdrüsen der Kuh beschrieben. Nach Ackermann soll dieselbe bei den perlsüchtigen Kühen tuberculöser Natur sein. Es ist aber leicht verständlich, dass der Katarrh der Milchgänge und die interstitielle Mastitis mit der Perl-

[1]) Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 1875. S. 478.
[2]) Ackermann, Jahresbericht f. Jahr 1875. S. 643

sucht nichts Gemeinsames haben und dass dieselben bei perlsüchtigen Kühen nicht constant vorkommen, sondern nur oft als eine Complication hinzutreten. Die Milchdrüsen der Kuh sind namentlich während der Lactationsperiode bei weitem mehr als andere Organe zu Entzündungsprozessen disponirt; letztere kommen daher auch bei von der Perlsucht freien Thieren ausserordentlich häufig vor. Wir können daher keinen triftigen Grund finden, solchen Prozessen einen tuberculösen Charakter zuzuschreiben. Mit dieser Bemerkung wollen wir aber nicht in Abrede stellen, dass eine katarrhalisch afficirte Milchdrüse einen fruchtbaren Boden für die Entwickelung von Metastasen bei Erkrankungen anderer Organe bildet; wir haben ja bereits angegeben, dass wir in unserem ersten Falle lymphosarcomatöse Knötchen in der entzündeten Milchdrüse gefunden haben.

Ich habe meine Präparate dem Herrn Prof. Virchow zur Prüfung vorgelegt, und ich nehme mit wahrem Vergnügen hier Gelegenheit, diesem hochgeehrten Gelehrten meinen verbindlichsten Dank für die mir bei dieser Arbeit erwiesene Hülfe auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XVI.

Fig. 1. Ein Theil des Längsschnittes eines Lobulus der Milchdrüse der Kuh im Lactationszustande. A Ein mit Cylinderepithel ausgekleideter Ausführungsgang. a Subepitheliale runde Zellen (Keimzellen). b Membrana propria. B und e Alveolen mit mehrschichtigem Epithel. c Fetttropfen enthaltende Zellen. d Fetttropfen. f Alveolen mit zweischichtigem polygonalem Epithel. g Membrana propria. h Glatte Muskelbündel im interlobulärem Bindegewebe.

Fig. 2. Membrana propria der Alveolen der Milchdrüse der Kuh im Lactationszustande. a Sternförmige und spindelförmige Zellen und rippenartige Verdickungen in der structurlosen Membran. Kerne dieser Zeilen. b Ein Theil der Drüsenepithelschicht, welche der Membrana propria unmittelbar aufliegt.

Fig. 3. Mastitis interstitialis und katarrhalische Entzündung der Milchgänge in einem späteren Entwickelungsstadium. a Die mit Rundzellen (Eiterzellen) verstopften Ausführungsgänge und Alveolen. b Ein Alveolus mit proliferirender Unterepithelialschicht und mit Cylinderepithelzellen. c Bindegewebszellen im Proliferationszustande.

Fig. 4. Mastitis interstialis und katarrhalische Entzündung der Milchdrüse in einem frischen Entzündungszustand. a Proliferationsprozess in Subepithelialzellen. b Rundzellen und Epithelialzellen in den Alveolen c Das Lumen eines Alveolus mit runden Zellen angefüllt. d Blutgefässe.

Tafel XVII.

Fig. 5. Metastatische lymphosarcomatöse Knötchen in der Milchdrüse. a Erweiterte Alveolen und Cysten. b Ein mit runden Zellen angefüllter Alveolus, dessen Ausführungsgang obliterirt ist. c Ausführungsgänge, an einzelnen Stellen verengt. d Interstitielles Bindegewebe, mit runden Zellen infiltrirt. e Riesenzellen und Rundzellen theils im reticulären, theils im faserigen Bindegewebe. f Ein obliterirtes Blutgefäss.

Fig. 6. Lymphosarcomatöses Knötchen im interstitiellen Bindegewebe. a Riesenzellen. b Rundzellen im reticulären Bindegewebe. c Ein verengter Ausführungsgang und Alveolen.

Fig. 7. Ein lymphosarcomatöses Knötchen. a Riesenzellen mit einander und mit dem Reticulum durch Ausläufer verbunden. b Reticularbindegewebe mit sternförmigen und runden Zellen. c Ein verengter Alveolus.

Fig. 8. Isolirte Zellen aus der Milchdrüse der Kuh mit metastatischen lymphosarcomatösen Knötchen. a Bindegewebszellen und Uebergangsformen derselben in die Riesenzellen. b Kugelförmige und unregelmässig geformte Riesenzellen mit zwei und mehreren Kernen.

XXXII.

Beiträge zur systematischen Botanik der pflanzlichen Parasiten mit experimentellen Untersuchungen über die durch sie bedingten Krankheiten.

Von Dr. Paul Grawitz,
Assistenten am pathologischen Institut zu Berlin.

(Hierzu Taf. XVIII — XIX.)

Die Frage nach den Lebensbedingungen und der physiologischen Bedeutung derjenigen niederen chlorophyllfreien Pflanzen, welche auf der Oberfläche oder im Innern thierischer Gewebe wuchernd gefunden werden, hat seit den ersten einschlägigen Beobachtungen immer ein zwischen der Pathologie und der botanischen Wissenschaft streitiges Grenzgebiet dargestellt. Dem entsprechend weist die Literatur in den Arbeiten über pflanzliche Parasiten zwei wesentlich von einander verschiedene Reihen von Untersuchungen auf. Medicinischerseits genügte meistens der entweder constante oder doch sehr häufige Befund von Pilzvegetationen bei einer Anzahl von Erkrankungen der Haut und der Schleimhäute zu dem

Schlusse, dass diese Pilze als die erste Ursache der Affection anzusehen seien, und das Interesse concentrirte sich dann auf die genauere Erforschung der pathologischen Vorgänge, welche aus dem Wachsthum jener Parasiten durch die Reaction des Organismus hervorgingen. Blieben dennoch Zweifel an der Frage, ob der Pilz wirklich den ersten Anstoss zu der Krankheit gegeben habe, so wurden Uebertragungsversuche z. B. mit Favusborken, welche erweicht und auf die Haut eingerieben wurden, oder mit Epidermisschuppen einer von Herpes oder Pityriasis versicolor befallenen Hautstelle gemacht, in der Regel ein Verband darüber befestigt, und abgewartet, welche Veränderungen die so behandelte Haut eingehen würde. Die Resultate dieser Versuche sind von einander vielfach abweichend und sich widersprechend; nur darin stimmen Alle überein, dass, sofern der Erfolg ein positiver war, die Pilze die Causa efficiens seien. Ist auch diese Methode wenig geeignet, um ein exactes Bild von den genaueren Vorgängen zu geben, in welchen pflanzliche und thierische Zellen hier einander gegenüberstehen, ob die unverletzte Haut oder das mit übertragene Secret den ersten Nährboden für den Schmarotzer abgeben, so blieb doch die Deutung immer innerhalb gewisser controlirbarer Grenzen, und nahm nicht jene schrankenlosen ungeheuerlichen Gestalten an, zu welchen die Botaniker in dieser Frage gelangten. In jener unlängst abgeschlossenen Zeitperiode, als die Lehre von der Pleomorphie der Pilze die Mycologie oder doch deren Tagespresse beherrschte, als Hallier, Hoffmann und Alle, welche mit deren Methode untersuchten, jedweden Hyphomyceten aus Hefe, Mikrococcen oder den Sporen anderer Pilze hervorwachsen liessen, da sind auch die Parasiten der menschlichen Pathologie demselben allgemeinen Schicksale verfallen. In der „Dunströhre“ Hoffmann's und den Culturfeldern Hallier's sah man aus ihnen bald Hefe bald Mikrococcus sich bilden, und es giebt kaum einen der bekannten Schimmelpilze, welcher nicht schon angeschuldigt worden wäre, der specifische Parasit der einen oder der anderen Hauterkrankung zu sein.

Für die Mycologie ist diese Epoche jetzt vollkommen vorüber, sie hat nur noch ein historisches Interesse seit durch die exacten Untersuchungsweisen von Tulasne, de Bary und besonders Brefeld all die Schattenbilder eine feste bestimmte Gestalt angenommen haben, seit es gelungen ist, eine einzige Spore in

durchsichtiger Nährflüssigkeit keimen zu lassen, und so auf dem Objectträger die Mycelbildung, die Anlage der Fruchtträger und das Reifen der Gonidien ohne Unterbrechung Schritt für Schritt zu verfolgen.

Diesen Errungenschaften ist die Pathologie bisher nicht gefolgt, und es soll nun die Aufgabe dieser Zeilen sein, mit Zugrundelegung einer zuverlässigen Untersuchungsmethode die Morphologie und das physiologische Verhalten der auf und in thierischen Geweben lebenden Fadenpilze von Neuem zu prüfen.

Soviel es mir möglich geworden mich auf dem Gebiete der auf Pflanzen lebenden Parasiten zu orientiren, so scheint es sich dort um drei ihrem Wesen nach verschiedene Arten zu handeln:

Erstens giebt es Pilze, welche nur und ausschliesslich als Parasiten, d. h. in den Geweben lebender Pflanzen vorkommen. Sie haben vielfach besondere Angriffsorgane — Haustorien — mit welchen es ihnen möglich wird die Wände der fremden Zellen zu durchbrechen, — Einrichtungen, welche oft lebhaft an die Saugnäpfe thierischer Entozoen erinnern —; sie machen ihren ganzen Entwickelungsgang von der Keimung der Sporen bis zur Fruchtbildung im Innern ihres Wirthes durch, und sind auf keine Weise ausserhalb desselben in künstlichen Nährflüssigkeiten zu cultiviren.

Die zweite, physiologisch durchaus von diesen eigentlichen Parasiten verschiedene Klasse umfasst Pilze, welche auf abgestorbenen organischen Körpern, demnach auch in künstlichen Nährsubstraten gedeihen, dabei aber im Stande sind, sobald sie auf geeignete, übrigens vollkommen gesunde und lebende Pflanzentheile fallen, dort zu wachsen und sogar den allmählichen Untergang ihres Wirthes herbeizuführen.

Wiederum anders verhalten sich drittens gewisse Pilze, welche wie die eben erwähnten gewöhnlich als Saprophyten leben, und keine unversehrten Pflanzentheile angreifen können, wohl aber im Stande sind, Pflanzen, oder besonders deren Früchte als Parasiten zu befallen, wenn irgendwo eine Wunde oder Verletzung der Oberfläche ihnen den Weg zu den weicheren saftigen Parenchymzellen frei legt. Sie sind ganz unschuldige Schimmelpilze, welche nur durch besonders günstige Gelegenheiten, wie die eben genannten, einmal als zerstörende Schmarotzer auftreten [1]).

[1]) Vgl. Brefeld's Vortrag in der bot. Gescht. zu Berlin 1876. Ueber den Fäulnissprozess schadhaft gewordener Früchte. S.-A.

Es soll nun zunächst versucht werden, der oben angedeuteten Aufgabe gemäss nach den von Brefeld aufgefundenen Culturmethoden die einzelnen krankheiterregenden pflanzlichen Parasiten rein zu züchten, mit den reinen Pilzgonidien durch Uebertragung die entsprechenden Affectionen zu reproduciren, und dann nach ihrem physiologischen Verhalten eine Klassificirung der in Betracht kommenden Fadenpilze aufzustellen.

Beginnen wir mit dem Soor:

Entnimmt man der Mundhöhle eines lebenden Kindes eines jener stecknadelknopfgrossen grauweissen, von rothem Hofe umgebenen Häufchen, welche die jüngsten Stadien der Sooreruption repräsentiren, so findet man darin unter dem Mikroskope:

1) Epithelien.

2) Schizomyceten verschiedener Art.

3) Hefezellen entweder isolirt, oder mit jungen Knospen, den späteren Tochterzellen, versehen, oder in Form ganzer semmelartig an einander gereihter Colonien, der sogenannten Sprossverbände.

4) Mycelien verschiedener Schimmelpilze — ich habe mehrere Pleosporagattungen, Oidium lactis, Mucor mucedo und Andere theils wohl erhalten, theils in abgestorbenen Fragmenten darin gefunden, welche sich gewöhnlich auf den ersten Blick unterscheiden von dem

5) eigentlichen Soorpilze.

Aus dem späteren Verlauf dieser Abhandlung wird hervorgehen, mit welchem Rechte ich einen Gegensatz aufstelle zwischen den anscheinend gleich berechtigten Mycelien der unter 4 erwähnten Schimmelarten und dem des Soorpilzes selbst; — für jetzt mag nur gesagt sein, dass die ersteren zwar sehr häufig, aber doch nicht gradezu constant angetroffen werden, und deshalb schon von vorn herein nicht die Beachtung verdienen, welche uns das ganz regelmässige und stets gleichartige Vorkommen des jetzt zu besprechenden Soorpilzes abnöthigt.

Es würde Wiederholungen verursachen, wollte ich an dieser Stelle eine ausführliche Darstellung derjenigen Formen geben, unter welchen der in Frage stehende Pilz in den Soorhäufchen zur Erscheinung kommt, da derartige Beobachtungen weit besser und schneller am frischen Object als nach Zeichnung und Beschreibung zu machen sind, während diese Zeilen vor Allem der Entwicke-

lungsgeschichte und der physiologischen Dignität der Pilze gewidmet sind. Beginnen wir also mit den Culturversuchen:

Die vielfachen und sehr umständlichen Vorbereitungen, als da sind das Auskochen und sorgfältige Trocknen der Schälchen, Objectträger und eventuell der Deckgläser, das Glühen der Nadeln, Reinigen des Objectträgerstatifs, der Glasglocke, welche die Culturen vor Staub schützen soll, u. s. w. darf ich hier wohl füglich zu erörtern unterlassen, da einerseits exacte Vorschriften hierüber von Brefeld[1]) existiren, und da andererseits zur Zeit des Bakteriencultus die genannten Verfahren des Oefteren besprochen worden sind.

Als Nährflüssigkeit bediente ich mich: entweder einer Art von Pasteur'scher Lösung, welche so dargestellt wurde, dass in eine Traubenzuckerauflösung von sehr verschiedener Concentration etwa 1 pCt. weinsteinsaures Ammoniak und etwa 2 pCt. mineralischer Salze, gewonnen durch das Auslaugen gewöhnlicher Cigarrenasche, zugesetzt wurden. Das Ganze ward gekocht und filtrirt, abermals gekocht, und dann behufs Cultivirens auf den Objectträger gebracht. Diese Nährflüssigkeit verdunstet sehr leicht, und kann deswegen nur auf kürzer dauernde Objectträgerculturen verwendet werden, wenn man nicht öfters einen frischen Tropfen zusetzen will; sehr vortrefflich dagegen eignet sie sich zu den später zu besprechenden Massenculturen.

Ein Decoct von gebackenen Pflaumen, das klar filtrirt und zu Syrupsconsistenz eingedickt worden ist, leistet zwar der Verdunstung besseren Widerstand, konnte indessen in dieser Concentration nicht mit Vortheil verwendet werden, da ganz regelmässig schon innerhalb 18 Stunden das ganze Gesichtsfeld mit Hefezellen in dichter Lage bedeckt erschien, ohne dass irgendwo Fäden sichtbar wurden. Mit Wasser oder Pasteur'scher Lösung im Verhältniss von 1 : 1 verdünnt ist es eine ausgezeichnete Culturflüssigkeit. Mindestens ebenso zweckmässig erwies sich Johannisbeergelee, welcher aus denselben Gründen etwas verdünnt werden musste.

Nimmt man nun von einer dieser Flüssigkeiten zwei grosse Tropfen auf einen sauberen Objectträger, und vertheilt darin eine mit der Nadelspitze entnommene ganz kleine Probe der weissen Soormasse, welche von einem möglichst frischen Schleimhautbelag genommen ist, so findet sich nach 24 Stunden folgendes Bild:

[1]) Brefeld, Würzb. Verhandl. 1873.

Das ganze Gesichtsfeld, das man jetzt durch Auflegen eines Deckglases auch stärkeren Vergrösserungen zugängig macht, wird durchwandert von lebhaft sich bewegenden Bakterien. Die Hefezellen bedecken, meist in dichten Haufen bei einander liegend, grosse Stellen des Culturfeldes; je grösser der Zuckergehalt des Nährtropfens war, um so reichlicher die Hefezellenagglomerate, je mehr die Zuckermenge hinter den organischen und mineralischen Salzen zurückstand, um so zahlreicher finden sich die kettenartigen Sprossverbände und Fadenpilze. Hier und da entpuppt sich eine jener runden Pflanzenzellen, welche am Tage vorher noch kaum von der Hefe oder deren etwa abgebrochenen Knospen zu unterscheiden war, durch einen langen, oft mit Seitensprossungen versehenen Keimling als Gonidienzelle eines Schimmelpilzes. Je nachdem diese ersten Fäden ungegliedert, oder mit kleinen querstehenden Scheidewänden versehen sind, zeigen sie bereits in diesem jüngsten Wachsthumsstadium, ob sie der Klasse der niederen Pilze angehören, oder ob aus ihnen sich das vielzellige Mycelium eines der höheren Pilze hervorbilden wird. Beides habe ich vielmals beobachtet. — Hat man nehmlich die Cultur ohne ein Deckglas bei schwacher Vergrösserung[1]) angesehen, so gelingt es leicht mit einem Stückchen Fliesspapier den ganzen Culturtropfen bis auf den Keimling wegzusaugen, so dass man denselben dann in einem zugesetzten neuen Tropfen[2]) weiter züchten kann. So erhält man das eine Mal einen Mucor, das andere Mal Penicillium gl. oft eine oder die andere Pleospora-Art, welche man mit aller Genauigkeit aus dem immer weiter sich verbreitenden Keimling bis zur Anlage der Fruchtträger und der Ausbildung reifer Gonidien sich entwickeln sieht.

Was wird nun aus dem vorher wegen seines constanten Vorkommens als „eigentlichen Soorpilz" bezeichneten Fadenpilze, aus dem Oidium albicans der Autoren und Lehrbücher?

[1]) Am empfehlenswerthesten ist von den Hartnack'schen Linsen No. 5 Oc. III., welche bei eingeschobenem Tubus ein gutes Uebersichtsbild giebt und bei ausgezogenem Tubus genügende Details erkennen lässt, ohne dass die Linse den unbedeckten Tropfen berührt.

[2]) Es ist auf das Peinlichste darauf zu achten, dass dieser neue Tropfen dieselbe Concentration hat, als der ursprüngliche, da jede kleine Aenderung in den Bedingungen der Endosmose ein Absterben des zarten Keimlings nach sich zieht.

Dass die Pilze in den angegebenen Nährflüssigkeiten fortlebten, das beweist das auch für den wenig geübten Untersucher bemerkbare frische zarte Aussehen, der weiche Contour und der homogene Inhalt der Fäden, welche ich zur Entwickelung angestellt hatte. War das Nährsubstrat zu concentrirt, oder allzu arm an Zucker und Salzen, so ist schon nach 24 Stunden mit aller Entschiedenheit zu sehen, dass die Fäden abgestorben sind. Ihre Contouren werden dann hart und unregelmässig zackig, das Protoplasma zieht sich in Körnerform auf einzelne Abschnitte zusammen, welche dunkler erscheinen, während zwischen ihnen die Zellmembran, als leere Scheide, zurückbleibt; die zarten Vacuolen sind wenig oder gar nicht mehr sichtbar, sie sind in glänzende Löcher verwandelt, der ganze Faden ist dünner und stärker lichtbrechend geworden. Verräth also schon eine oberflächliche Musterung der Cultur nach 24 Stunden, ob der Soorpilz lebend oder todt ist, so lässt sich im günstigen Falle auch sein Wachsthum leicht feststellen. Hierzu ist es unumgänglich nothwendig, eine möglichst genaue Zeichnung von den Fäden jeder einzelnen Objectträgercultur vorher zu machen. Ein Vergleich der gestern angefertigten Zeichnung mit dem heutigen Objecte erweist dann unmittelbar den etwaigen Fortschritt im Wachsthum, und ich kann versichern, dass derselbe oft in 24 Stunden ein so rapider ist, dass man seinen eigenen Abbildungen misstraut, wenn man nicht ganz sorgfältig durch Etiquets die Identität der Objecte und der Zeichnungen festgestellt hat.

Nachdem die Thatsache, dass der Soorpilz in einer Nährflüssigkeit überhaupt zur Fortentwickelung gelangt, ausser Zweifel ist, und damit ein sehr wichtiger Gesichtspunkt seiner Stellung in der Reihe der Parasiten gewonnen ist, da tritt in dem Fortgange der Objectträgerzüchtung die Aufgabe an uns heran, den Pilz von den ihm anhängenden Hefen und Schizomyceten zu befreien und ihn einer isolirten Beobachtung zu unterziehen. Diese nicht ganz leichte Aufgabe habe ich nun, wie folgt, gelöst[1]):

[1]) Wenn ich auch für den concreten Fall der Anleitung meines botanischen Lehrers Brefeld entbehrte, so wird man doch unschwer das Princip seiner Methoden, wie er es l. c. und in seinen Heften über Schimmelpilze (Leipzig bei Arthur Felix) bekannt gemacht, darin wiedererkennen.

Dasjenige Häufchen, welches das üppigste Wachsthum der Soorfäden zeigte, wurde durch Ansaugen der Nährflüssigkeit durch Fliesspapier trocken gelegt, dann durch Zusatz neuer Nährlösung vom dem Objectträger emporgehoben, und mit einer Nadel auf einen anderen Objectträger in wiederum frische Nährmischung übertragen. Dort zerzupft musste nun das Häufchen die Aussaat für 4—6 Objectträgerculturen abgeben, von denen gewöhnlich schon eins am nächsten Tage bakterienfrei gefunden wurde. Jedenfalls wurde mit dem relativ reinsten dieser 6 Culturen die Procedur des Uebertragens der nur mikroskopisch sichtbaren Fäden wiederholt, wodurch im ungünstigsten Falle nach einer dritten Umpflanzung vollkommen bakterienfreie Objecte gewonnen wurden. Trotz allergrösster Sorgfalt konnte beim Uebertragen selbst eines einzelnen kleinen Fädchens nicht immer garantirt werden, dass die Nährtropfen hefefrei blieben, und besonders stellte sich heraus, dass beim Anlegen der sogenanten Massenculturen immer nur in den rel. zuckerarmen Flüssigkeiten überwiegend oder allein Fäden entstanden, während die sehr zuckerhaltigen Lösungen grösstentheils Hefe trugen. Es war mir dies um so fataler, als es mich gegen die besten meiner Objectträgerculturen argwöhnisch machte, welche mir die Aussaat für die in Schälchen und Stehkolben mit den oben genannten Nährlösungen angestellten Massenculturen lieferten. Diese letzteren blieben oft wochenlang vollkommen klar und weingelb, ich habe hunderte von Präparaten bei stärksten Vergrösserungen untersucht, ohne ein Bakterium zu finden, nie schlich sich das zudringliche Penicillium in diese abgeschlossenen Soortreibhäuser ein, und dennoch waren aus den sehr zuckerreichen Gläsern die hefeartigen Zellen nicht fernzuhalten.

Dieses Räthel erfuhr nun seine Lösung, als ich an den mittlerweile sehr zahlreich gewordenen Culturen die Entwickelung des Pilzes und seine Morphologie zu beachten begann:

Bei a in Fig. 1 sieht man den Beginn des Wachsthums. Aus der noch deutlich als rundes Knöpfchen erkennbaren Spore ist ein kurzer Keimschlauch hervorgewachsen, welcher stumpf abgerundet endet. Die nächste Stufe der Entwickelung zeigt der kleine Keimschlauch b, aus dessen Spitze ein längsovaler Spross herausgetreten ist, welchen eine Scheidewand von dem ersten Fadengliede trennt. Dieser Spross streckt sich bei c zu einer längeren Zelle, welche

nicht allein an ihrer Spitze, sondern auch seitlich neue Knospen aussendet; jede dieser kann wiederum zu einer vermehrungsfähigen Zelle auswachsen. Dies geschieht, d. h. die Verzweigung wird um so grösser, die einzelnen Zellen um so länger, je diluirter, namentlich je zuckerärmer die Nährflüssigkeit ist. Mit einer wahren Hast durchmisst der Pilz in langgestreckten dünnen Fäden d einen derart diluirten Culturtropfen und nur hier und da wird ein kleines Seitenknöspchen, der Luxus einer Propagationszelle, gebildet. Erhält er keinen Zuschuss an Zucker, so währt es nicht lange, 36—48 Stunden und die vorher zwar dünnen, aber doch homogenen lichten Zellen werden glänzend und bröcklig, erhalten harte Contouren und grosse zahlreiche Vacuolen — sie sterben ab.

War der Nährboden zuckerreicher, oder wenigstens die absolute Menge des Zuckers grösser, wie es bei den Massenzüchtungen in den Glasschälchen der Fall war, so zeigten die Präparate sehr reichlich Formen, wie die bei e aufgezeichneten. Die kurzen Glieder sind mit zahlreichen, oft zu dichten Trauben an einander liegenden runden Knospen besetzt; da, wo die meisten derselben abgefallen sind, sieht man, wie die erste, aus dem Hauptgliede seitlich abgehende Knospe längsoval gestaltet, einen Ansatz macht, gleichfalls in die Länge sich zu strecken, und einen Zweig zu bilden, wie aber aus ihrer Spitze so viele neue Knöspchen abgehen, dass ihr Protoplasma offenbar nicht ausreicht, für sie die Kosten der Längsdehnung zu bestreiten. Die Hauptkraft des Zelleninhaltes wird hier zur Bildung der Gonidien, ein geringer Bruchtheil zum Ausbau des Pilzkörpers selbst verwendet.

Noch weit schärfer tritt dieses Wachsthumsprincip hervor, wenn die Cultur in ganz stark zuckerhaltigen Flüssigkeiten, z. B. in dem vorher erwähnten syrupdicken Pflaumendecoct gemacht wurde. Hier bildet eine Zelle 4, 6, 8 Seitenknospen, diese letzteren wieder Secundärknospen, und, wenn man nicht ganz genau oder viele Bilder durchmustert, so glaubt man nichts als Hefenknospungen und Hefensprossverbände vor sich zu haben, und wirft die Cultur als unbrauchbar bei Seite. Ich gestehe gern zu, dass ich bei der Betrachtung dieser Zellenhaufen kaum im Stande sein würde, zu entscheiden, ob Hefe, ob Soorpilz vorliegen, obgleich die eigentliche Hefe sich durch grössere und mehr ovale Zellen von den kleineren und runden Soorsprossungen auszeichnet, und doch ist der wahre

Sachverhalt unschwer bei genetischer Betrachtung zu erkennen. An Bildern, wie f Fig. 1 sieht man aus einer Mutterzelle nach 5 verschiedenen Richtungen Tochterzellen abgehen, von denen eine einzige länglich ausgezogen ist, während die übrigen 4 rund gestaltet, und mehrfach mit den bekannten semmelartigen Zellenreihen gekrönt sind. An den länglichen Spross schliessen sich nach einander mehrere, immer länger werdende Zellen an, und wir haben so an einem Individuenstock, einen Abschnitt α, welcher völlig den Gesetzen der Hefenbildung folgt, einen anderen β, welcher sich nach dem Typus der höheren scheidewandführenden Thallophyten entwickelt. Derartige, sehr mannichfach gestaltete Uebergangsformen findet man um so häufiger, je mehr Zucker in dem Nährsubstrat bereits verbraucht ist, und wenn man eine zuckerreiche Massencultur nur lange genug stehen lässt, so überzeugt man sich, dass man vollkommen rein gezüchtet hat, denn aus zahllosen der hefenartigen Knospen sind die stolzesten reich verzweigten Soorfäden hervorgewachsen.

Wir haben somit bereits zwei ihrem Aussehen nach identische, ihrer Genese nach verschiedene Vermehrungszellen des Soorpilzes nachgewiesen, — die an den Fäden hervorgewachsenen Seitenknospen und die hefenartigen Zellen, — und wenngleich die Mycologie nicht arm ist an Beispielen für solche mehrfache Gonidienbildung, so ist doch bei keinem anderen Pilze so genau die Abhängigkeit der jeweiligen Modification von ganz bestimmten chemischen Bedingungen bekannt, als diese für den Soorpilz in dem Zuckergehalt des Nährbodens durch diese meine Untersuchungen klar gelegt sind. Die grössere oder geringere Menge Zuckers bestimmt nicht nur Zahl und Bildungsmodus der Gonidien, sondern die ganze Wachsthumsrichtung und Gestalt des Pilzes selbst.

Doch wir sind mit der Entwickelung erst auf der Acme angekommen, und es erübrigt auch bei dem langen Zeitraum der Decadenz einen Augenblick zu verweilen. Hat eine Cultur durch Wochen und Monate sorgfältig geschützt gestanden, ist der Salz- und Zuckergehalt der Flüssigkeit demnach bis auf Spuren verbraucht, so gewahrt man an Gonidien wie an den Fäden eine Reihe rückschreitender Veränderungen. Die runden und länglichen Zellen hellen sich auf, werden homogen, verlieren die glänzenden Körnchen in ihrem Innern, und gehen einer wirklichen Auflösung ent-

gegen. Dasselbe begegnet den Fäden, welche in Masse jene Eigenschaften tragen, welche wir schon mehrfach als den abgestorbenen Mycelien eigenthümlich aufzählten.

Ein kleiner Theil nur entgeht dem Untergang, denn einen spärlichen Rest von Leben rettet der Pilz in die feste Verschanzung von — Dauersporen. Es sind dies keine ganz neuen Anlagen, sondern nur Producte einer Umwandlung, die sich an den Seitenknospen der Pilzfäden vollzieht. Diese meist runden Zellen concentriren ihr homogenes zart durchscheinendes Protoplasma zu einer stark lichtbrechenden centralen Kugel, welche von der ursprünglichen Zellmembran durch eine bald ganz schmale, bald breitere Zone leicht granulirten oder auch homogenen, jedenfalls weit weniger glänzenden Protoplasmas getrennt bleibt. Ob dieser Schicht eine besondere Bedeutung beizumessen ist, ob sie vielleicht bei der späteren Auskeimung dieser Dauersporen durch ihre Quellung dazu beiträgt, die Zellenmembran zu sprengen, darüber mag die bewährte Erfahrung eines Mycologen von Fach entscheiden. Ich habe lediglich gefunden, dass die Gonidien in diesem Dauerzustande lange ihre Keimkraft bewahren, und dass aus ihnen, nachdem die Zellhülle geplatzt ist, in derselben Weise hefenartige Knospungen oder lange Fadenzellen hervorspriessen, wie diese Vorgänge für die gewöhnlichen Propagationszellen beschrieben worden sind.

Die voraufgegangene morphologische Darstellung, welche eine so auffallende Aehnlichkeit des Soorpilzes mit der gewöhnlichen Culturhefe ergiebt, führt zu der Prüfung der naheliegenden Frage, ob zwischen beiden Pilzarten auch die physiologische Uebereinstimmung der Gährungserregung bestehe. In der That ist die Einleitung einer alkoholischen Gährung in zuckerhaltigen Flüssigkeiten eine ganz constante Erscheinung, welche das Wachsen des Soorpilzes um so bemerkbarer begleitet, je stärker der Zuckerzusatz in dem Culturtropfen gewählt wird, je ausgesprochener also der Pilz selbst den Keimungstypus der Hefe annimmt.

Wenn ich es wage, auf Grund meiner Züchtungen die bisher gebräuchliche Bezeichnung des Soorpilzes, als Oidium albicans anzugreifen, und ihm seinen Platz in der Systematologie der Kryptogamen an einer anderen Stelle anzuweisen, so darf ich mich dabei auf das Urtheil Brefeld's berufen, welcher mehrfach Proben meiner

Massenculturen untersucht, und diese für vollkommen rein anerkannt hat. Der Einwurf, dass das Hefestadium etwa einem anderen Pilze angehöre, als die Mycelien, fällt hiermit fort, und daraus folgt, dass der Soorpilz mit dem Oidium lactis durchaus nichts zu thun hat. Die Gonidien und Fäden des letzteren sehen denen des Soorpilzes zwar oft zum Verwechseln ähnlich, bekanntlich steht die Grösse derselben in solcher Abhängigkeit zu dem Nährboden, dass sie häufig doppelt und dreifach so üppig sind in reicher, als in sehr kümmerlicher Nahrung; der einzig sichere Maassstab liegt aber in der Fruchtbildung. Das Oidium treibt gegliederte Fäden, welche in eine Reihe kurzer Abschnitte sich theilen, wobei ein jeder derselben nach dem Auseinanderfallen aus dem Verbande als selbständige Gonidie weiter keimt. Die Fäden des Soorpilzes entstehen dagegen aus Sprossen, ihre Gonidien sind an Knospen, wie jene der Hefe, und niemals findet eine Abschnürung der Spitze, nie eine nachträgliche Gliederung an einem einmal gebildeten Faden statt. Dieser Modus der Vermehrung kommt vielmehr der Klasse der Mycodermen zu, und die Klassificirung des Soors würde eine leichte Entscheidung finden, wenn nicht die scheidewandführenden Mycelien eine vorsichtige Prüfung erforderten, ob er nicht unter die höheren Pilze zu stellen sei. Aus den Zweifeln über diesen Punkt, welcher sonst in der mycologischen Literatur keine eingehende Erörterung erfährt, soviel mir bekannt geworden, befreit mich eine Arbeit Cienkowski's über „Die Pilze der Kahmhaut"[1]). In derselben bespricht er die Mycoderma vini (Desm.) und die ihr nahe verwandte Chalara, und bis auf einige Einzelheiten stimmen Beschreibung und Abbildungen so genau mit den verschiedenen Phasen des Soors überein, dass ich an der Identität des letzteren mit der Mycoderma vini nicht wohl zweifeln möchte. Bilder wie Fig. 1e meiner Tafel sind Cienkowski zwar anscheinend nicht vorgekommen, indessen ist dieser Umstand nicht befremdend, da seine Culturen in zuckerfreien, meist stark sauren Flüssigkeiten (Sauerkraut und Gurkensaft, Wein, Bier, Milch etc.) angestellt wurden. Dass er der Dauersporen nicht erwähnt, liegt wohl daran, dass er kein rein cultivirtes Material längere Zeit aufbewahrt hat, ebenso wie mir der Vorgang einer endogenen Zellen-

[1]) Cienkowski, Die Pilze der Kahmhaut. Mélanges biologiques tirés du bulletin de l'acad. imp. des sciences de St. Petersbourg. Tom. VIII.

bildung entgangen ist, den ich auch hier nicht weiter urgiren will, um über dem botanischen Detail nicht das pathologisch Wichtige zu vernachlässigen.

Mit dieser Thatsache, dass der Soorpilz vollkommen identisch ist mit einem der gemeinsten Kahmpilze, der auf einer Menge der verschiedensten Flüssigkeiten, namentlich verdorbener Fruchtsäfte spontan auftritt, und daselbst Gährungen hervorruft, ist natürlich die enorme Verbreitung der durch ihn bedingten Affection erklärt. Es ist ebenso die alkoholische Gährung, welche bisher auf Rechnung der Hefe gesetzt wurde, nunmehr mit Bestimmtheit dem Soorpilze selbst zuzuschreiben, und es lässt sich jetzt eine einfache ungezwungene Antwort auf die Frage geben, „warum kommt der Soor so extrem selten im Magen vor?“ Es hat an Erklärungen für diese etwas seltsame Erscheinung nicht gefehlt, man hat die Vermuthung ausgesprochen, dass der Pilz in seiner Vegetation an geschichtete Plattenepithelien gebunden sei, und von Cylinderzellen nicht leben könne, indessen Niemand hat in den zahllosen Hefesprossen, welche so gewöhnlich in dem Inhalte solcher Kindermagen gefunden werden, die Sprossen und Gonidien des Soorpilzes erkannt, für welchen in der sauren Magenflüssigkeit die Sprossung eben die einzig mögliche Form seiner Vermehrung ist.

Bevor ich nun auf die Stellung des Mycoderma vini als Parasiten eingehe, bleibt mir noch ein erheblicher Zweifel zu erledigen, über welchen mir nicht die zuverlässige Methode der Objectträgercultur hinweghilft, da ich ja selbst angegeben, dass ausser den Mycoderma-Zellen noch viele andere Gonidien in den Soorhäufchen vorkommen, denen gegenüber ich die Mycoderma vini als „eigentlichen Soorpilz“ zu legitimiren habe. So bestimmt man auch nach längerer Uebung die Soorfädchen von anderen Pilzen unterscheiden kann, und so gewissenhaft man sich überzeugt, dass man das, was man gesäet, auch wieder geerndtet hat, so bleibt doch zur endgültigen Entscheidung nur das Experiment übrig, der Versuch, mit den gewonnenen reinen Gonidien bei Thieren Sooreruptionen zu reproduciren. Dieser Versuch nun führt nicht ganz ohne Weiteres zum Resultat. Wie allbekannt, kommt der Soor nie bei gesunden und kräftigen Individuen, und niemals bei solchen Patienten vor, welche durch ein plötzliches, schnell tödtendes Leiden aus der Fülle ihrer Kraft dahingerafft werden, sondern bei schwächlichen Kindern und

entkräfteten siechen Personen, zu deren langem Krankenlager er sich meist als ominöser Vorbote sub finem vitae hinzugesellt. Es darf deshalb nicht befremden, dass die Uebertragungen des Mycoderma auf die Mundschleimhaut gesunder lebensfrischer Thiere ohne Ausnahme gescheitert ist. Junge Katzen und junge (3 Wochen alte) Hunde wurden mit den rein cultivirten Gonidien gefüttert, sie genossen die zur Suspendirung verwendete vorher frisch aufgekochte Milch durch Wochen mit dem gleichen Appetit, ohne eine Spur von Erfolg. Nahm ich dagegen ganz junge Thiere, von 3—8 Tagen, für welche die künstliche Fütterung mit Kuhmilch, so sorgfältig sie auch ausgeführt wurde, doch eine erhebliche Ernährungsstörung verursachte, so erzielte ich bei fünf Hunden, in ganz übereinstimmender Weise positive Resultate. Die 5 Thierchen gingen nach einander vom 4. bis zum 10. Tage nach Beginn der Fütterung zu Grunde. Schon intra vitam zeigten sich auf der Zunge zahlreiche submiliare weissgelbe Heerde. Die Section ergab deren in grosser Menge in der Schleimhaut des harten Gaumens und in grösseren zusammenhängenden Einlagerungen in den Pharynxtaschen. Sie hafteten ziemlich fest an der Oberfläche, und gaben unter dem Mikroskope genau ebensolche Bilder, als die frischen Soorhäufchen der Kinder, da dichte Büschel von langen Fäden abwechselten mit solchen Stellen, an welchen vorwiegend Rundzellen (die Hefeform des Pilzes) angehäuft lagen. Eines der kleinen Thiere bot eine auffallende Sooraffection des Larynx dar. In dem rechten Stimmbande nehmlich, nahe dessen freiem Rande sass ein über Stecknadelkopf grosser gelblichbrauner Klumpen auf, nach dessen Entfernung ein flacher aber deutlicher Substanzverlust zurückblieb. Der Klumpen enthielt nichts als colossale Soorfäden, welche an dem Stimmbande eine wirkliche aphthöse Erosion hervorgebracht hatten.

Mit diesen Erfolgen halte ich den Beweis für erbracht, dass die Aussaat rein gezüchteter Mycoderma vini genügt, um bei schwächlichen, widerstandsunfähigen Thieren auf unverletzter Schleimhaut Schwämmchen hervorzurufen. Da andere Pilze, auch Mucor racemosus nie ähnliche Affectionen erzeugten, so sehe ich die Mycoderma vini für den echten Soorpilz an.

Als Parasit betrachtet, steht er der grossen Klasse derjenigen auf Pflanzen lebenden Schmarotzerpilzen parallel, welche durchaus gut auf todtem Substrat leben können, deswegen auch cultivirbar

sind, welche aber unter günstigen Umständen auf lebenden und unverletzten Gewebsoberflächen sich ansiedeln, und daselbst mit einer Ueppigkeit vegetiren können, welche günstigenfalls mit dem völligen Absterben des Wirthes endet.

Favus, Herpes tonsurans, Pityriasis versicolor.

Die Literatur über die drei Hautmycosen ist für die verhältnissmässig kurze Zeit ihres Bekanntseins eine überaus grosse; die Hauptarbeiten finden sich indess sowohl in den Lehrbüchern der Dermatologie (J. Neumann, Aufl. 1876) als in dem kleinen Werke von Eidam citirt, so dass ich mit den folgenden spärlichen Angaben keinen Anspruch auf Vollständigkeit erhebe, sondern nur kurz einige Vertreter der verschiedenen geltenden Ansichten nambaft machen werde. Die erste kurze Mittheilung Schönlein's 1839 (J. Müller's Arch.) sowie die diagnostischen und pathognostischen Untersuchungen Remak's (1845), welche der Beschreibung des in den Favusmassen vorkommenden Pilzes gewidmet sind, gehen von der stillschweigenden Voraussetzung aus, dass der fragliche Favuspilz ein Parasit sei, einer besonderen, anderweit noch nicht beobachteten Pflanzenspecies angehörig, welcher deswegen mit einem neuen Namen, Achorion zu belegen sei. Ob der Pilz auch auf anderen Substraten gedeihe, und auf welche Weise seine Uebertragung dann auf die Haut von Menschen und Thieren statthabe, lässt Remak unentschieden, und schiebt die Lösung dieser Aufgabe den Botanikern zu.

Wie bekannt währte es einige Jahre, ehe der Parasit der Pityriasis versicolor, das Mikrosporon furfur (Malmsten 1843) und der Herpespilz, Trichophyton tonsurans (Eichstedt 1846) entdeckt wurden. Seitdem ist zu der Frage Remak's noch diejenige hinzugekommen „sind die Parasiten dieser drei Hautkrankheiten identisch, oder gehört einer jeden Erkrankung eine eigene, nur ihr zukömmliche Pilzspecies an?" Die directe mikroskopische Untersuchung der Hautschüppchen sowie der Favusmassen sprach für eine Verschiedenheit der Fäden und Sporen. Die Unzahl missglückter Culturversuche ergab gewöhnlich eine dichte Penicillium-, Aspergillus- oder Mucorvegetation, welche von vielen Autoren als die Hauptart angesehen ward, zu der die einzelnen Formen nur Unterabtheilungen sein sollten. Von den neueren Untersuchern, namentlich von

Köbner[1]), Rindfleisch[2]) und Peyritsch[3]) wurden sie dagegen als blosse Verunreinigungen erkannt und beurtheilt. Unter denjenigen Abbildungen indess, welche von dem Favuspilze auf Grund von Culturen gegeben worden sind, finde ich — von den oben gedachten Penicillium- und Mucorresultaten abgesehen — keine einzige, welche den Lebenscyclus einer bekannten Kryptogamenart von Anfang bis zu Ende darstellte, so dass man die ausgesäten unzweifelhaften Favusgonidien z. B. durch die Keimung und Mycelbildung verfolgen könnte, bis die Sporenreifung wieder dieselben Formen hervorbringt, welche das zerzupfte Scutulum enthielt. In den Zeichnungen, welche Rindfleisch seinem Aufsatze beigiebt, und welche auf Apfelscheiben und gekochten Früchten gezüchtete Achorionstadien darstellen, lassen sich bei sorgsamem Vergleich Entwickelungsstufen erkennen, welche mindestens drei, vielleicht auch vier verschiedenen Pilzfamilien angehören. — Ebenso widersprechend als die Züchtungserfolge sind die rein klinischen Beobachtungen und die Impfungen bisher geblieben. Hebra schliesst aus seinen so reichen Erfahrungen von Uebergangsformen der einen Hautaffection in die andere auf eine Identität der Parasiten (wie er glaubt, Abarten von Penicillium); Bärensprung hält die Formendifferenzen zwischen Achorion, Trichophyton und Mikrosporon für so wichtig, dass er bei jedem solchen scheinbaren Uebergang eine frische Infection mit dem anderen Parasiten annimmt. Impfversuche wurden niemals mit rein gezüchtetem Material angestellt, ein Vorwurf, welcher besonders diejenigen Schlüsse erschüttert, welche u. A. Pick[4]) aus Penicilliumübertragungen zieht, bei denen er sowohl das herpetische Vorstadium als den Favus selbst auf die Menschenhaut hervorgehen sah. Das einzig constante Ergebniss der Impfversuche ist das, dass bei keiner der gelungenen Infectionen Favus direct entstand, sondern dass den Borkenbildungen stets ein herpesgleiches „Vorstadium“ vorausging.

Zu den Reinculturen, welche ich nach der oben ausgeführten

[1]) H. Köbner, Klinische und experimentelle Mittheilungen aus der Dermatologie und Syphilidologie. Erlangen 1864.

[2]) Rindfleisch, Dieses Archiv Bd. LXIV.

[3]) J. Peyritsch, Beitrag zur Kenntniss des Favus. Mgrph.

[4]) Josef Pick, Untersuchungen über die pflanzlichen Hautparasiten. Verhandl. d. k. k. zool.-bot. Gesellsch. in Wien. Bd. XV. 1865.

Brefeld'schen Methode auf dem doppelten Wege der Objectträger und der Massenzüchtung anstellte, erhielt ich das sehr gut erhaltene Material zweimal aus Wien durch die Güte der Herren H. Hebra und Jarisch, einmal von Herrn Prof. Lewin; ich nehme mit Vergnügen hier Gelegenheit den Herren meinen aufrichtigen Dank für ihre bereitwillige Unterstützung auszusprechen.

Obwohl ich bei der Auseinandersetzung der Soerculturen des höchst störenden Einflusses der mit ausgesäten Schimmelgonidien und der Schizomyceten bereits gedacht habe, so muss ich dieses Umstandes hier doch noch einmal erwähnen, da ja so viele Untersucher die erhaltenen Aspergillus-, Penicillium-, Mucor- oder Pleosporarassen als die Abkömmlinge des sogenannten Achorion wirklich angesehen und beschrieben haben. Diese Thatsache, oder vielmehr dieser Irrthum ist um so begreiflicher, wenn die Favusmassen stark eingetrocknet waren, dann in Wasser gelöst, und in die Nährflüssigkeit hineingebracht wurden. Sehr oft haben dann die längsovalen ziemlich stark glänzenden Gonidien, welche oft genug noch mit Fadenresten zusammenhängen, und sich dadurch als Abkömmlinge des sonst protoplasmaleeren Pilzlagers erweisen, durchaus das Ansehen lebensfähiger Sporen, — allein keine Nährmasse ist mehr im Stande sie zum Keimen zu bringen und Alles, was auf solchen Culturtropfen zum Vorschein kommt, ist zufällige Verunreinigung! Die Gonidien quellen im Verlauf einiger Tage in der Flüssigkeit auf, zerfallen, und es ist dann sehr schwer zu unterscheiden, ob die zahlreich vorhandenen Mycelbildungen und Keimschläuche aus den ausgesäten und lebensfrisch gebliebenen Achoriensporen, oder aus fremden Keimen hervorgewachsen sind. Bei frischeren Schildchen ist manchmal die Eintrocknung nicht so arg gewesen, dass die Keime abgestorben sind, wohl aber haben sie durch ungünstige Einflüsse an ihrer Fähigkeit, schnell zu wachsen, stark eingebüsst; sie keimen deswegen langsam aus den kleinsten Favusbröckelchen hervor, die isolirten Zellen erreichen ebenfalls nur ganz allmählich, im Verlauf von 3, 4, 5 Tagen eine Grösse von 0,1—0,5 Mm. und es ist hierbei unmöglich sie von den den Borken anhaftenden Bakterien oder den schnell vegetirenden Schimmeln zu isoliren. An eine rechtzeitige Ueberpflanzung der besten Keimlinge in einen neuen Culturtropfen ist nicht zu denken, denn die jungen Keimschläuche sind so zartwandig und so empfindlich gegen veränderte

Diffusionsbedingungen, dass es mir nicht ein einziges Mal geglückt ist, sie mit Erfolg zu übertragen. Die Schwierigkeiten sind daher so gross, dass ich erst nach mehrmonatlichem consequenten Fehlschlagen und mit vielfachen Variationen der Nahrung das Ziel erreicht habe, eine Gonidie durch das Stadium der Mycelbildung derart zur Fructification zu bringen, dass das Ergebniss der Cultur vollkommen den verschiedenen Bildern entspricht, welche so leicht in den erweichten Favusmassen zu sehen sind. Zuvörderst gehören hierzu ganz frische Favusmassen, oder es empfiehlt sich von aufbewahrten grösseren Stücken nur aus dem innersten geschützten Theil derselben eine kleine Probe mit der Nadel zu entnehmen. Diese Probe wird am besten direct, ohne vorherige Suspension im Wasser auf den Objectträgertropfen übertragen. Feinste Gelatine, in solcher Menge in kochendem distillirten Wasser gelöst, dass beim Erkalten eine zitternde Gallerte entsteht, ist die beste Nahrung. Sind enorm viele Bakterien in dem Favus, so ist es rathsam die Leimlösung leicht anzusäuern (Acid. laet. oder citr.). Gegen das Eindringen von Penicillium kann ich nichts Anderes empfehlen, als ein sorgfältiges Studium, über die charakteristische gablige Verzweigung der starren, meist sehr üppigen, radiär von einem Centrum sich verbreitenden Mycelien, damit man noch vor eingetretener Fructification die Häufchen mit sauberen Nadeln herausheben kann.

Das Achorion verhält sich nun wie folgt: Fig. 2 die ovalen, oder fast viereckigen Gonidien senden bei a einen, sehr gewöhnlich zwei oder (in reichlicher stark saurer Nahrung) viele Keimlinge aus. Diese anfangs ungegliederten Schläuche erhalten bald b Scheidewände und senden nach Art der höheren Pilze Seitenzweige aus, welche durch Spitzenwachsthum sich verlängern. Die Gonidien liegen meist zu mehreren bei einander, hie und da scheinen sie mit einander verklebt zu sein, und so kommt es, dass fast immer von einem gemeinsamen Mittelpunkte die Fäden nach allen Seiten zur Peripherie eines anfangs mikroskopischen, später grösseren Kreises vorwachsen. Es kann vorkommen, dass bereits kurze Fäden ihr Längenwachsthum einstellen, und in ganz kurze, längsovale Glieder zerfallen, c deren jedes einer Achoriongonidie gleicht, und auch, wie diese auswächst. Bilder wie Fig. 2d haben demnach eine grosse Aehnlichkeit mit Mycodermaketten, allein der wesentliche Unterschied zwischen beiden liegt darin, dass die Gliederhefe ihre

Aeste und Ketten durch Knospung, der Favuspilz durch Theilung hervorgehen lässt. In der Regel werden die Fäden indess so lang, dass sie ein halbes Gesichtsfeld bei Hartnack L. V Oc. III durchmessen. Die Seitenäste, welche etwa rechtwinklig, kaum je so baumartig abgehen, als beim Pinselschimmel, und oft einen wellig geschwungenen korkzieherartigen Verlauf nehmen, sind in ihrer Anzahl äusserst varriirend. An vielen Fäden fehlen sie ganz, woraus die Meinung mancher Autoren stammen mag, dass der Favuspilz Fruchtträger habe (Remak, Bärensprung u. A.). Die Formation des Mycels ist so mannichfach, die Verästelungen z. B. in stark saurer Lösung von Liebig'schem Fleischextract sind so zahlreich, dass sich irgend welche Paradigmen nicht wohl geben lassen. Ein Theil der Mycelfäden verläuft gleichmässig schlank bis zur Spitze, ein anderer endet mit kolbigen Anschwellungen (Fig. 2 e α), welche den Beginn einer gabligen Theilung anzeigen. Wächst der Pilz sehr üppig, so sind Figuren wie e β nicht so selten, wo kuglige Seitenäste sich abzweigen, welche gross und glänzend werden, und so durch allmähliche Abnahme ihres Stieles eine völlige Abschnürung erfahren. Solche abgeschnürten Kugeln sind wiederum keimfähig, eine Beobachtung, welche sich bei langsam wachsenden Culturen, die durchaus rein bleiben, und nicht zur Fructification neigen, sehr häufig machen lässt. Andere kuglige Auftreibungen, wie sie namentlich endständig vorkommen, oder mitten im Verlaufe eines Fadens grosse hinter einander liegende blasige Ectasien bilden, halte ich für pathologische, vom Nährsubstrat abhängige Bildungen. Die Anlage von Lufthyphen ist selten; eigentliche Fruchtträger kommen überhaupt nicht vor. Die Bildung der Gonidien geschieht, wie mir bei den ersten gelungenen Objecten schien, vom Centrum der Fäden aus nach der Peripherie fortschreitend durch eine kurze Gliederung in anfangs fast cubische Zellen, welche bald durch Abrundung ihrer Ränder die längsovale Gestalt annehmen, welche dem ausgesäten Achorion eigen sind. So entstehen die bekannten Bilder, wie sie erweichte Favusmassen zeigen, und wie sie Remak und auch Bärensprung abbilden: d. h. im Centrum liegt ein unentwirrbarer Fadenknäuel und zahllose Gonidien, während theils leere, abgestorbene, theils noch protoplasmahaltige Fäden mit Quertheilung wie ein Strahlenkranz nach allen Seiten hervorstarren. Fig. 2 e lehrt, dass diese Anschauung nicht ganz richtig ist, und ich habe

mich an zahlreichen Präparaten überführt, dass die Theilung der Aeste in Gonidienketten, sowie die Bildung wirklicher Gemmen γ (bei Erhaltung der Fadencontour) ganz unregelmässig bald central, bald peripher beginnt, dass sie bald an dem Hauptstamm anhebt, bald die kleinen Seitenästchen zuerst befällt. Jetzt erst wurde es mir verständlich, weswegen in den Zupfpräparaten sowohl, als in den von solchen entlehnten Zeichnungen so wenig in Abschnürung begriffene Fäden, namentlich Aestchen zu finden sind, da begreiflicherweise die leiseste Berührung den losen Zusammenhang der Glieder stört, und alle fruchttragenden Fäden in eine grosse Sporenmasse verwandelt, aus der nur die abgestorbenen oder noch nicht getheilten Fäden als cohärente Figuren darstellbar bleiben. Bringt man die Objectträgerculturen, welche in Gelatinelösung runde, stecknadelknopf- bis halb erbsengrosse erhabene Häufchen bilden, in Wasser, so ist weder ein Botaniker noch ein Pathologe im Stande, ein solches Präparat von frisch zerzupftem auf der Haut gewachsenen Favus zu unterscheiden. —

Herpes: Das Trichophyton tonsurans, mit welchem ich Reinculturen gemacht, verdanke ich Herrn Departements-Thierarzt Dr. Dieckerhoff, der dasselbe einer an Herpes leidenden Kuh entnommen, sowie Herrn O. Simon hierselbst, welcher mir mehrere Proben von verschiedenen Patienten gütigst überlassen hat.

Sehe ich diesmal von Verunreinigungen ganz ab, so zeigte der rein cultivirte Herpes der Kuh eine durchaus einförmige Gestalt sofern er in angesäuerter Gelatinelösung belassen wurde. Makroskopisch bildeten sich erhabene Häufchen, welche 1 Cm. Länge und 0,2 Cm. Breite erreichten, und aus dicht gedrängten ovalen Gonidien bestanden. Die freien Ränder gewährten Bilder wie Fig. 4a, an denen man, wie an einzelnen detachirten Gonidien, sehr leicht erkennen kann, wie aus den kleinen stark glänzenden ovalen Zellen ein kurzer Faden entsteht, der sofort wieder in einen Zickzack von Gonidien zerfällt, welche dann das Keimen fortsetzen. Nur hin und wieder erhielten sich einzelne längere Fadenglieder unzertheilt. —

Ein durchaus verschiedenes Bild gaben die Objecte eines anderen Falles, welche von dem Oberschenkel einer Frau stammten: Fig. 4c stellt einen Theil der zahllosen Fäden dar, welche in saurer Lösung von Fleischextract aus den Hautschüppchen herausgekeimt

waren, und an denen besonders ziemlich zahlreiche Lufthyphen *a* mit derselben Gonidienabgliederung auffielen, wie sie der Favuspilz dargeboten. Die Fäden indess waren dünner, die Sporen kleiner, und da auch die zwischen den Epidermisschuppen massenhaft liegenden ursprünglichen Fäden nicht an Favus erinnerten, so gab ich einstweilen den Vergleich auf. Noch etwas anders als diese beiden Fälle, jedenfalls dem Trichophyton der Kuh ähnlicher, gestaltete sich das Ergebniss des dritten Falles, das Glieder von mittlerer Grösse (Fig. 3*β*) mit spärlicher Gonidientheilung, dünnem homogenen Protoplasma zeigte, und eine Menge von Vacuolen in den Zellen trug, welche trotz der Gonidienreihen den Mycelfäden ein recht dürftiges Aussehen gaben. Die Schuppen waren in äusserst diluirter stark saurer Fleischextractlösung angestellt worden. —

Pityriasis. Die Züchtungen des Pityriasisparasiten haben den Vortheil vor dem des Herpes, dass die oberflächlich liegenden Pilze derart leicht zu beobachten sind, dass man in geeigneter Nährlösung ein Auswachsen der Fäden über die Ränder des Epidermisschüppchens und ihre Verbreitung in dem Tropfen ohne jegliche Mühe verfolgen kann. In schwach saurem dünnen Fleischextract erhält man aus den rundlichen Gonidien schwache, sparrig verzweigte, eckige, protoplasmaarme Fäden, welche in so kurze Gliederketten zerfallen, dass jede derart abgeschnürte Gonidie fast kugelrund (Fig. 3) anzusehen ist. Keimt eine solche (Fig. 3*α*) künstlich gezüchtete Zelle in der Nährlösung wiederum aus, so pflegt sie gleich von vorn herein drei, vier oder auch noch mehrere Schösslinge auszusenden, welche mit Vorliebe in kurzen Bogenlinien verlaufen, hie und da Seitenzweige treiben, und bald auf dem nun schon mehrfach beschriebenen Wege der Theilung vom Centrum nach der Peripherie zu ihre Gonidien abschnüren.

Wie wird sich nun nach dem eben Mitgetheilten die Frage entscheiden: Sind die drei Pilze, das Achorion Schönleinii, das Trichophyton tonsurans und Mikrosporon furfur identisch, oder ist jeder eine besondere Species? Ich für meine Person bin anfangs über die einfache Notiznahme, dass alle drei in ihrer Fructification eine genaue Uebereinstimmung zeigen, und dass diese Fructification in derselben Weise geschieht, als bei Oidium lactis, nicht hinausgekommen. Brefeld, der eines Tages die Freundlichkeit hatte, die verschiedenen Präparate, welche theils ganz rein cultivirt aufgehoben, theils noch im

Wachsthum begriffen waren, selbst in Augenschein zu nehmen, erklärte für jedes der Objecte, dass es Formen entspreche, wie er sie unter verschiedenen Nährbedingungen an Oidium lactis beobachtet, und dass es sich vermuthlich in allen gleicherweise um Oidium lactis handle. Sei diese Muthmaassung nicht richtig, d. h. behielte ein jeder der Pilze durch eine grosse Anzahl von Generationen stets seine typischen Formen, wechselte sie auch nicht in anderen Nährlösungen, so wäre eine nahe Verwandtschaft doch unzweifelhaft, und es läge der Fall vor, dass ein in der Systematologie ziemlich niedrig stehender Pilz wiederum scharf charakterisirte Einzelspecies habe, was in der Mycologie anderweit nicht bekannt sei. Auf diese Winke hin gelang es nun über Erwarten leicht durch Züchtungen, welche schnell mehrere Generationen der Pilze erzielten, bei gleicher Nährlösung aus Favus, Herpes und Pityriasis durchaus identische Vegetationen hervorzubringen, so dass man nunmehr die gegebenen Zeichnungen promiscue für alle drei Parasiten gelten lassen kann. Inzwischen hatte ich für reines Oidium lactis (Milchcultur) gesorgt, das nun zum Vergleich angestellt wurde. Längere Zeit konnte ich mich nicht entschliessen, lediglich wegen der Dickendifferenz der colossalen Gonidien der Milchcultur und der feinen Herpesfäden eine Identität für zulässig zu halten. Trotzdem bot jede neue Cultur, und auch hier wurden mehre Generationen hinter einander gezüchtet, die allergrössten Varietäten; es wuchs z. B. in einem diluirten sauren Tropfen aus der grossen Oidiumgonidie (Fig. 4 b) ein so dünnes Fädchen hervor, dass die am entgegengesetzten Ende abgeschnürte Zelle nicht den vierten Theil der Mutterzelle gross war. Um sicher zu gehen, habe ich mehrere meiner Collegen die Objecte zum Vergleich vorgelegt, — wer die mannichfachen Gestaltungen sorgfältig angesehen hatte, war ohne Bedenken überzeugt, dass nur ein einziger Pilz vorlag, und um so mehr, als es nicht schwer fiel, aus einem exquisit der Fig. 4 a entsprechenden Herpeshäufchen (Kuh) in 24 Stunden in dünnen sauren Lösungen lange Fäden darzustellen und umgekehrt.

Bin ich nun auch bereit für die morphologische Identität der drei Parasiten unter einander und mit Oidium lactis einzustehen, so bedarf es doch noch der Prüfung ihrer physiologischen Eigenschaften: Frische Favusgonidien hatten auf meinen Arm übertragen im Verlauf von circa 14 Tagen einen markstückgrossen Herpeskreis

hervorgebracht; es fanden sich um die kleinen Haare dieser Stelle herum in deren Scheiden sehr zahlreiche Keimschläuche, mit kurzer Gliederung (Fig. 2f), wie sie dem Oidium lactis und den Culturen sowohl des Herpes, als des Favus und Pityriasispilzes eigen sind. Wurde rein cultivirte Herpesvegetation auf eine Hautstelle verrieben, so blieb, gleichviel ob ein Verband darüber angebracht wurde oder nicht, entweder der Erfolg aus, oder die Haarfollikel dieser Stelle gingen direct in kleinste Eiterpusteln über. Impfte ich streng nach Köbner's Vorschrift mit einer Nadelspitze, welche die Gonidien wirklich zwischen die Epidermisschichten brachte, ohne natürlich Bluttropfen hervorzulocken, so trat ganz regelmässig Röthung der Stelle, kleine Bläschen, mehrfache Confluenz der Kreise, Jucken, nach 2—3 Wochen Abschilferung und Heilung ein. Diese Erscheinungen, welche einem Herpesbilde von geringer Intensität auf's Haar entsprechen, wurden erzeugt sowohl durch Impfung mit rein gezüchtetem Favus-, Herpes- und Pityriasis-Pilz als auch mit einfachem Oidium lactis! Die minimalen Nadelstiche an sich, oder Impfungen mit Penicillium waren schon am folgenden Tage nicht mehr sichtbar. Einen Favus habe ich auf meiner ziemlich dünnen und empfindlichen Haut nie produciren können, auch ist es mir nicht mit der Pityriasis gelungen; trotzdem bin ich nicht zweifelhaft, dass auf geeigneterem Boden auch diese Affectionen künstlich herstellbar sein werden. Die Erklärung, weshalb nun aus demselben Pilze nicht jedesmal dieselbe Erkrankung entsteht, darf ich wohl nach diesen Culturversuchen ungezwungen auf die günstigere oder kärglichere Nahrung beziehen, welche die Gonidien im einzelnen Falle vorfinden; es gereicht mir zur nicht geringen Genugthuung, dass die rein klinischen Beobachtungen Hebra's meinen botanischen Ermittelungen so vollgewichtig den Rücken decken. Dass Hebra für den gemeinsamen Parasiten das Penicillium angesehen, bleibt für die Hauptfrage der Identität durchaus irrelevant.

Mit den Untersuchungen des Soors, des Favus, des Herpes tonsurans und der Pityriasis versicolor sind nun zwar nicht alle typisch verlaufenden Krankheitsprozesse erledigt, welche auf grössere kryptogamische Vegetationen bezogen worden sind, allein mein Beobachtungsmaterial ist hier am Ende, ich habe weder einen Fall von Pellagra noch von mycotischer Sycosis zu sehen Gelegenheit

gehabt, und behalte mir vor im günstigen Falle späterhin diese Lücken auszufüllen. Von den erörterten vier Affectionen lässt sich mit Sicherheit aussagen, dass keine derselben in dem strengsten Sinne des Wortes parasitischer Natur ist, wie etwa die durch die Ustilago-Arten oder Exobasidium oder Peronospera infestans erzeugten Pflanzenkrankheiten, sondern dass sie durch das Wachsen von Pilzen bewirkt werden, welche auch sonst viel verbreitet auf todten Substraten vorkommen, und welche nur, durch günstige Nahrungsbedingungen einmal zum Wuchern gekommen, eine Zeit lang von thierischen Zellen leben können, und je nach ihrer Localisation und der grösseren oder geringeren Reizbarkeit des Organismus verschiedene Krankheitsbilder hervorrufen. Wie einflussreich hier gewisse individuelle Dispositionen (Dicke der Hornschicht, Zahl, Grösse und Dicke der Haarfollikel, Schweisssecretion etc.) sind, beweist die Thatsache, dass die auf Hebra's Klinik früher gemachten Impfversuche so lange resultatlos blieben, dass an der Uebertragbarkeit des Favus überhaupt gezweifelt wurde; das Einreiben des aus Herpes gewonnenen reinen Pilzmaterials auf meinen Arm blieb ja auch oft ohne Erfolg, oder die Entzündung wurde so heftig, dass sofort eine Vereiterung des Haarbalges entstand, mit deren Verlauf die Pilzvegetation erklärlicherweise unterbrochen ward. Diese mehr äusserlichen Verschiedenheiten erklären es, dass mit dem Fortschreiten der Cultur die parasitären Hauterkrankungen immer seltener werden, sodass der eigentliche Herd für die schweren Favusformen zur Zeit in den ärmsten Bezirken von Polen und Galicien liegt; es wird so ferner begreiflich, dass eine mit Herpes tonsurans behaftete Hauskatze viel seltener Erwachsene ansteckt als Kinder, welche sich weniger energisch zu waschen pflegen, und dass auch der Herpes tonsurans fast völlig aus denjenigen Klassen der Gesellschaft verschwunden ist, bei welchen eine sorgfältigere Pflege der Haut regelmässig die Nährsubstrate für Pilzanhäufungen entfernt.

Immerhin liegt in den behandelten vier typischen Mycosen die reinste Form von pflanzlichem Parasitismus vor, welche auf Menschen oder Säugethieren überhaupt vorkommt, da die Pilze hier wirklich lebende und unverletzte Gewebe befallen und zerstören. Unberechenbar gross und in ihren Erscheinungen variabel ist hiergegen die Klasse derjenigen Gelegenheitsschmarotzer, welche von vorn herein auf abgestorbenen, und nur noch äusserlich mit der

lebenden Umgebung zusammenhängenden Geweben sich entwickeln. Sei es, dass ein unter den Fingernagel gerathener Splitter dem Eindringen des Myceliums den Weg eröffnet, sei es, dass lange Zeit hindurch angehäufte organische Substanzen im Gehörgange eine üppige Pilzcultur unterhalten, welche in die oberflächlich macerirten Hautschichten übergreift, sei es, dass necrotische Lungentheile den Primärsitz bilden, immer bedarf es einer verletzten Oberfläche, eines Angriffspunktes, und immer sind wir gezwungen, diese Mycosen in Parallele zu stellen, mit den oben citirten Untersuchungen Brefeld's über die Verschimmelung schadhaft gewordener Aepfel. Wer die bahnbrechenden Beobachtungen Virchow's über diese verschiedenen Prozesse gelesen hat, wird mir beistimmen, dass sich kaum etwas Neues über diese Onycho-, Odonto- oder Pneumono-Mycosen sagen lässt, welche Virchow schon 1856 als blosse Secundär-Affectionen erkannt hat, welche sich kaum von dem sogenannten saprophytischen Wachsthum unterscheiden. Die casuistischen Beiträge, welche die Literatur seit dem gebracht hat, liefern den Beweis, dass eine ganze Reihe der gewöhnlichen Schimmel unter den genannten Bedingungen wuchern können, und dass eine Pneumonomycosis aspergillina sich nicht wesentlich unterscheidet von einer Lungengangrän, oder besser gesagt, Lungennecrose, in welcher eine Mucor- oder Chalaraform sich als Ansiedler niedergelassen hat. Bemerkenswerth ist ein Fall, welchen Fürbringer[1]) mittheilt, der einen an Diabetes mellitus leidenden Mann betrifft, in dessen Lungen sich ausser einer Menge von Oxalsäurekrystallen mächtige Pilzlager von Aspergillus fanden, welche in der Wand der Höhlen gewachsen waren. Einen ganz analogen Fall, gleichfalls bei einem Diabetiker, habe ich kürzlich im hiesigen pathologischen Institute zu untersuchen Gelegenheit gehabt, von einem früher vorgekommenen Falle sind mir die Notizen abhanden gekommen, so dass ich nicht angeben kann, ob bei ihm gleichfalls Diabetes mellitus vorgelegen hat. Die Lungen beider Individuen enthielten in den verschiedenen Lappen verstreut liegende Herde von frischer mycotischer Bronchopneumonie (Schluckpneumonie) und daneben grössere mehr gangränös aussehende, als derart riechende Höhlen. Die frisch infiltrirten Abschnitte sowohl, als

[1]) Dieses Archiv Bd. 66. S. 330.

die Wandungen der Höhlen waren durchsetzt von dicht verfilztem Rasen eines Pilzes, der genau übereinstimmt mit den Abbildungen Fig. f. Taf. XVIII vom Soorpilze. In den Pharynxtaschen und dem Oesophagus beider Individuen waren enorme Soorhaufen bei den Sectionen, welche College Jürgens ausgeführt, constatirt worden. An den mikroskopischen Präparaten lässt sich unschwer ein Hineinwuchern der Pilzfäden von den kleineren Bronchien aus in die Lungenbläschen nachweisen; hie und da sieht man dichte Pilzbüschel die Wand eines Bronchus direct durchbrechen und mehr oder weniger weit in die angrenzenden, Zellen erfüllten, Alveolen hineinstarren. An besonders günstigen Stellen, namentlich an grossen und zugleich hinreichend dünnen Schnitten kann man sich überzeugen, wie die um einen Bronchus gelegenen Alveolen in einem gewissen Bezirke von den Pilzen durchwachsen sind, und wie um diesen Bezirk eine periphere Zone frischer Rundzellen-Infiltration besteht, welche stets breit genug ist, um den Pilzherd vollständig von dem Gesunden abzuschliessen. Da, wo die Pilzvegetation sehr weit vorgedrungen ist, die Zone der reactiven Entzündung, bei der es auch zu Blut und Fibrinaustritt kommt, demnach sehr mächtig ist, findet man oft jene vertrockneten, dunkelrandigen, reichliche Oeltröpfchen führenden Fäden, welche die abgestorbenen Zellen charakterisiren: Ein Bild, welches ich als den Sieg der lebenden thierischen Zellen über die parasitisch angreifenden Kryptogamen auffasse. — Auf die Frage, weshalb nicht jeder Gangränherd der Lunge, weshalb nicht jede ulceröse Höhle eines Phthisikers, welche ja so gewöhnlich an Soor leiden, von Pilzvegetationen befallen wird, bin ich ebenso wenig im Stande, eine sichere und durchschlagende Antwort zu geben, wie ich mich bescheiden musste, bei den Mycosen der äusseren Haut auf gewisse prädisponirende Nebenumstände hinzuweisen, über welche sich einstweilen generaliter nichts feststellen lässt. Für den gegebenen Fall des Lungensoors bin ich aus Gründen, welche in dem experimentellen Theil dieser kleinen Arbeit erörtert werden, geneigt, dem Diabetes mellitus eine hervorragende Stelle unter diesen prädisponirenden Momenten einzuräumen. Es wird sich dort zeigen, wie mächtig eine künstlich erzeugte Zuckerkrankheit die Vegetation gerade des Soorpilzes unter den denkbar schwierigsten Verhältnissen zu beeinflussen vermag.

Bis hierher haben diese Untersuchungen soviel als möglich Fühlung behalten mit dem, was in dem klinischen Verlauf und dem anatomischen Verhalten bereits beobachtet worden ist. Der vorwiegend botanische Standpunkt, welchen dieselben inne hielten, musste nothwendig zu einer Scheidung der mycotischen Prozesse führen, in einem Sinne, welcher mehr den physiologischen Ernährungsbedingungen der Pilze, als den durch sie bedingten pathologischen Vorgängen im Thierkörper Rechnung trägt, und nur darin stimmen beide Kategorien zusammen, dass diejenigen Pilze, welche unverletzte Gewebe befallen, auch typisch verlaufende Entzündungen, die Gelegenheitsschmarotzer ganz variable Erscheinungen verursachen. Die letzten Fragen, unter welchen Bedingungen überhaupt Fadenpilze in thierischen Geweben und Säften gedeihen können, ob ihre zerstörende Wirkung eine chemische oder mechanische ist, und welche Mittel endlich der lebende Organismus zur Tödtung und Eliminirung der fremden Eindringlinge anwendet, diese können schwerlich auf dem Wege der blossen Beobachtung einzelner Krankheitsfälle gelöst werden, sondern bedürfen einer Entscheidung durch das Experiment.

Auch hier ist es nur möglich, Fragmentarisches zu berichten, da die Anzahl der Pilzarten Legion ist, und nur eine im Verhältniss sehr geringe Menge derselben auf die Frage geprüft werden konnte: „giebt es für sie auch an anderen Stellen im Körper als auf freien Oberflächen, giebt es in der Blutbahn oder in Geweben Nährboden, und die Bedingungen für ihre Keimung?" — Für einige Schimmelarten und für Hefepilze sind diese Fragen schon bearbeitet worden, und ich werde bald auf die Ergebnisse zurückkommen, nachdem ich die Resultate meiner Versuche mitgetheilt, welche neben jenen in sofern einige Bedeutung beanspruchen dürfen, als sie mit einem zuverlässig reinen Material ausgeführt sind.

Einführung von Sporen in's Blut.

a) Directe Injection in eine Vene oder Arterie.

Die bezüglichen Experimente wurden an Hunden und Kaninchen ausgeführt, welchen je nach ihrer Grösse 2, 3, 5 bis 20 Ccm. destillirtes Wasser, 1procentige Kochsalzlösung, verschiedene Nährlösungen in die Carotis, Vena jugul. oder Vena femoralis injicirt wurden, nachdem vorher die Pilzsporen in den Flüssigkeiten suspendirt

waren. Zur Verwendung kamen Penicillium glaucum, Eurotium Aspergillus glaucus, Eurotium Asp. niger., Mucor mucedo, Mucor stolonifer, Mucor racemosus, Oidium lactis, das sogenannte Oidium albicans, Hefe, und ein Insecten tödtender Pilz, die Muscardine. Die Anzahl der Injectionen beträgt insgesammt über 200, und das Ergebniss war ein constant negatives. Sofern man nur ganz reines Material verwendet, und die Menge der Flüssigkeit nicht allzu hoch greift, ist die Einbringung auch noch so vieler Sporen der genannten Arten ein durchaus indifferenter Eingriff! Die sehr häufig beobachteten Erscheinungen des Erbrechens, der wässerigen Stühle etc., welche Popoff[1]) von der Anwesenheit der Pflanzenzellen, namentlich der Hefe herleitet, stehen in ihrer Intensität in geradem Verhältniss zu der Quantität der Flüssigkeit, welche in die Blutbahn eingeleitet wurde, und andere Beobachtungen, namentlich in Ponfick's Experimentalarbeit über Transfusion thun mit Gewissheit dar, dass ein Causalnexus in Popoff's Sinne durchaus nicht existirt. Wenn ich absichtlich Schizomycetenkeime mit oder ohne faulige Flüssigkeiten der Injectionsmasse zusetzte, so entstand eine septische Intoxication, welche in mehr oder weniger foudroyanter Wirkung den Tod herbeiführte; wenn ich einem Hunde übergrosse Mengen 30 Ccm. Bierwürze mit den darin enthaltenen Hefezellen einspritzte, so entstanden Nierenhämorrhagien — von den einfachen Sporeninjectionen hat keines meiner Versuchsthiere einen directen Schaden davongetragen.

Ganz von selbst ergiebt sich hieraus die Frage: „Was wird aus den Sporen innerhalb der Blutbahn?" und sie soll gleich hier erledigt werden, da auch bei den Injectionen in seröse Höhlen etc. ähnliche Vorgänge stattfinden, als bei der directen Transfusion der Sporen in's Blut. 1) Ein Theil derselben geht in der umgebenden warmen und stetig circulirenden Blutflüssigkeit zu Grunde. — Gleich nach der Operation, bis 24 Stunden später finden sich in Blutproben, wenn die Menge der Sporen sehr reichlich war, in jedem Tropfen mehrere runde, oft nicht leicht als Pflanzenzellen erkennbare hell transparente Körperchen, welche mit Jodlösung gelb bis gelbraun, mit Jod und Schwefelsäure dunkelbraun bis schwarz sich färben. Oft sind 2 kleine derartige Kügelchen noch

[1]) Leo Popoff, Untersuchungen über die Wirkung der Bierhefe und der in der Pasteur'schen Flüssigkeit enthaltenen Organismen auf den thierischen Körper. Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 43. S. 513.

mit einander verbunden, wie die jungen Knospen mit den Hefezellen, zuweilen lassen sie mit Leichtigkeit die meist excentrisch glänzenden Fettkörnchen erkennen, welche der unveränderten Hefe und auch andere Gonidien eigenthümlich sind. Ich habe Formen gefunden, welche deutlich Fragmente einer grösseren ovalen Zelle darstellten, aus deren Peripherie ein mehr oder weniger grosses Stück ausgebrochen war. Die grösseren transparenten weichen Kugeln nehme ich nicht Anstand, für gequollene und der Auflösung nahe Gonidien anzusehen, die kleineren halte ich für zerbröckelte, oder besser gesagt durch die mechanische Gewalt des Blutstroms zerschellte Formen.

Gegenüber der von Pflanzenzellen sonst bekannten Resistenz gegen verdünnte Alkalien, sowie selbst gegen die Procedur des Kochens erscheint die Deutung, dass die Sporen in der schwach alkalischen und höchstens 40° C. warmen Blutflüssigkeit geradezu aufgelöst wurden, auf den ersten Blick etwas gewagt. Allein die Richtigkeit der Beobachtung lässt sich auch ausserhalb des Thierkörpers, in einem Glasgefässchen leicht bestätigen. Sät man massenweise Penicillium-Sporen in schwach alkalisches künstliches Serum aus, das an sich kein sehr geeignetes Nährsubstrat für diesen Pilz ist, und stört obenein durch häufiges oder gar constantes Umrühren der Flüssigkeit die Keimung, so findet man schon nach 24 Stunden (bei gewöhnlicher Zimmertemperatur) und je länger die Zeit, um so zahlreicher, runde, stark aufgequollene Formen, welche jenen vollkommen gleichen, welche das Thierblut einige Zeit nach der Injection aufweist. Diese Anfangs noch kugligen Gebilde zerfliessen dann zu einer formlosen glasigen Masse — sie erleiden eine wirkliche Auflösung. Selbstredend entzieht sich dieser Vorgang der directen Beobachtung, wenn die Zellen der Circulation einverleibt waren, indessen lässt sich aus den erwähnten Quellungserscheinungen wohl mit Gewissheit ein gleiches Schicksal derselben erschliessen.

2) Des anderen Theiles der Sporen, welche nicht so schnell aufgelöst werden, entledigt sich der Thierorganismus mittelst Ausscheidung durch die Nieren. Es findet hierbei nicht eine Ruptur der Nierencapillaren, etwa der Glomerulusschlingen statt, wobei mit dem austretenden Blute gleichzeitig die Sporen in die Harnwege gelangten, sondern ohne das Vorhandensein von Blutkörperchen im Harn, ohne dass nach

dem Tödten der Thiere Hämorrhagien in dem Nierengewebe nachgewiesen werden konnten, enthielt der Harn der Versuchsthiere oft recht zahlreiche runde Pilzzellen. Einige Hunde hatten sich gewöhnt, den Harn freiwillig in ein vorher auf das sorgfältigste gereinigtes und geglühtes Glasschälchen zu entleeren; andere wurden mit einem gleichfalls sorgsam gereinigten Katheter in kürzeren Zwischenräumen katheterisirt, und in beiden Reihen von Fällen fanden sich in den ersten 24 Stunden nach der Sporeninjection ausnahmslos, von da ab bis 48 Stunden spärlicher, und später nur ganz vereinzelt Pilzelemente im Harn vor. Meist waren es die kleinsten Formen, welche die halbe Grösse eines rothen Blutkörperchens kaum überschritten; zuweilen waren zwei scharf contourirte glänzende und bei einer gewissen Einstellung lichtroth, bei einer anderen grünlich schimmernde Knöspchen noch mit einander verbunden, die grösseren waren gequollen, und auch in dem Harn kamen Formen mit defecten abgebröckelten Rändern zu Gesichte, wie deren oben bei der Untersuchung der Blutproben bereits gedacht wurde. In grosser Zahl waren die Gonidien auch in dem Harn von Kaninchen suspendirt, welcher unter allen Cautelen aus der Blase des frisch getödteten Thieres auf den Objectträger gebracht wurde. Die Färbung mit Jod, die Resistenz gegen Essigsäure und Kalilauge, die bei vielen Formen beobachteten excentrischen Fettkörnchen oder centralen Vacuolen liessen keinen Zweifel an der pflanzlichen Natur der fraglichen Kugeln. Ueber die Art der Ausscheidung, d. h. über den Weg, welchen die Zellen einschlagen, um ohne eine Continuitätstrennung die Capillarwände zu passiren, habe ich an den mikroskopischen Präparaten keinen Aufschluss bekommen. Eine Anhäufung in einzelnen Glomerulusschlingen habe ich nie gesehen, ich lasse indessen diese Frage auf sich beruhen, da sie für das vorliegende Thema zu weit führen würde.

b. Indirecte Einführung der Sporen in die Blutbahn.

Diese Ueberschrift präsumirt gewissermaassen die Resultate, welche bei einer Einbringung der Pilzsporen in die grossen serösen Säcke der Pleura und namentlich des Peritoneums gewonnen wurden, da ihr Effect der Einführung in das Blut fast gleichzusetzen ist. Wasser mit oder ohne Kochsalz, in welchem die Sporen jedweder oben aufgeführten Pilzgattung suspendirt sind, wird in ganz kurzer Frist mit denselben resorbirt, wenn es auch bis zur voll-

kommen graugrünlichen Trübung mit ihnen versetzt worden ist. Wenn man ein Kaninchen ¼ Stunde nach einer solchen Injection, welche etwa 6—10 Ccm. Flüssigkeit betrug, tödtet, so findet man meist gar keine freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle vor. Die ausgebreiteten Lymphgefässnetze des Zwerchfells sind erweitert und vollgepfropft mit den runden oder ovalen Pflanzenzellen, welche namentlich dann sehr leicht erkennbar sind, wenn man sie vorher durch Kochen in Alizarinlösung gefärbt hat. Wenngleich diese Methode des Kochens sich nicht bewährt für die Auffindung von Sporen, welche mehrere Tage zuvor eingespritzt waren, so ist es doch leichter neben ihnen die mit eingebrachten ungefärbten, lebenden und gequollenen Zellenformen kurze Zeit darauf als solche zu erkennen, und von thierischen Zellen oder deren Kernen zu unterscheiden. Weniger zahlreich findet man ferner die Pilzelemente in den Lymphbahnen der Mesenterien und des Parietalblattes des Peritoneum, sie alle sind schon auf der Wanderung in die Blutbahn begriffen. Lässt man das Kaninchen länger, etwa 24 bis 36 Stunden leben, so weist die Section weder freie Flüssigkeit, noch freie Sporen in cavo abdominis mehr nach. Die Lymphgefässe enthalten nur spärliche, zuweilen grössere und ebendeswegen eingekeilte Zellformen, welche hin und wieder eine mikroskopisch bemerkbare Rundzellenanhäufung hervorrufen, dagegen gelingt es leicht, dieselben kleinen Gonidien im Harn aufzufinden, welche derselbe bei directer Injection in die Blutbahn hatte erkennen lassen. Eine Keimung habe ich unter den obigen Bedingungen bei keiner der angewandten Pilzarten je gesehen, und auch an diesen Operationen ist mir keines der Versuchsthiere direct erkrankt, oder zu Grunde gegangen. — Ganz analog der Peritonealhöhle verhielt sich das Cavum pleurae (Versuche an Hunden) und die vordere Augenkammer. Die Injectionen in die letztere Höhle wurden mit einer scharfen, womöglich neuen oder frisch geschliffenen Canüle einer Pravaz'schen Spritze so ausgeführt, dass zuvörderst aus dem Stichkanal langsam das Kammerwasser entleert, und dann einige Tropfen der Sporenflüssigkeit eingespritzt wurden. War die Suspension eine sehr concentrirte, so sah man durch die Hornhaut den eintretenden Tropfen sich gleich einer grauen Nebelwolke in dem Kammerraum vertheilen; sein Abfluss nach aussen wurde durch die schräg angelegte Hornhautwunde, deren Ränder sich unmittelbar

hinter der entfernten Canüle schlossen, sicher verhindert. Schon am nächsten Tage war Alles resorbirt, und ich habe mehrfach die Injectionen an demselben Auge wiederholt ohne eine Spur von Wachsthum oder eine nachtheilige Wirkung für das Thier zu erzeugen, selbst wenn ich die Sporen in einer für ihr Gedeihen günstigen Suspensionsflüssigkeit eingebracht hatte.

Einführung von Sporen in thierische Gewebe.

a. Subcutanes Fettgewebe: Lassen sich die Schicksale, welchen die Pflanzenzellen bei den bisher besprochenen Injectionsweisen unterworfen sind, lässt sich vor Allem der Vorgang der Resorption bei der Bauch- und Brusthöhle wegen der Massenhaftigkeit der verwendeten Pilzzellen, in der vorderen Augenkammer wegen der Möglichkeit einer directen Beobachtung relativ leicht verfolgen, so begegnet man mannichfachen Schwierigkeiten bei der hypodermatischen Application. Einmal erzielt man auf diese Weise bei Kaninchen mit grosser Regelmässigkeit Abscesse, wenn man sich nicht auf ganz minimale Mengen beschränkt, zum Anderen ist selbst bei Hunden die Resorption nie eine so totale, dass man nicht nach einigen Tagen in dem leicht ödematösen, oft durch kleine Hämorrhagien rothbraun gefärbten Gewebe der Injectionsstelle, noch wohl erhaltene Pilzsporen vorfände. Auch bei Hunden erregen die Pilzzellen im Unterhautfettgewebe gelegentlich Eiterung, zumal wenn ihre Anzahl sehr erheblich ist, und ausserdem hat hier noch ein anderer Vorgang statt, welcher eine Aufnahme der Zellen in die Lymph- resp. Blutbahn geradezu unmöglich macht. Nicht ganz selten beobachtet man nehmlich bei der mikroskopischen Musterung des subcutanen Gewebes, dass in der Nähe der Injection ein ganzer Haufe zusammengeballter Gonidien von jungen Spindelzellen rings umgeben und umschlossen liegt, welcher hier von dem Granulationsgewebe einfach abgekapselt wird. Dennoch giebt es einen Versuch, welcher die Muthmaassung, dass auch vom subcutanen Gewebe aus die corpusculären Elemente resorbirt werden, über allen Zweifel erhebt, und gleichzeitig in das feinere Geschehen dieses Vorganges einen wichtigen Einblick gestattet.

Injicirt man einem Hunde an einer Stelle des Körpers, etwa über der linken Scapula subcutan eine grössere Menge von Schimmelsporen, und erregt gleichzeitig an einer beliebigen anderen Stelle, etwa über der

rechten Scapula durch Injection einer reizenden Flüssigkeit mit einer anderen (vollkommen reinen) Spritze eine Eiterung im Unterhautfettgewebe, so findet man eine grosse Anzahl von Eiterkörperchen in diesem Abscess, welche 1, 2, 3, ja 4 und 6 Sporen in ihrem Protoplasma beherbergen. Dieselbe Erscheinung erhält man, wenn der Abscess bei einem Thiere erzeugt wird, welchem die Pilzkeime direct in das Blut oder in die Bauchhöhle eingeführt waren. Um mich auch hier vor einer Täuschung zu schützen, wandte ich ausser den üblichen Reactionen mit Essigsäure und 1procentiger Kalilauge in Anilinroth gefärbte Sporen an, welche zwar sehr abblassten, aber doch vielfach einen so deutlichen rosa Schein behielten, dass die qu. Präparate für Andere leicht demonstrabel wurden. Obgleich ich bei mehreren Versuchsthieren, welchen an den Extremitäten Sporen unter die Haut eingespritzt waren, die nächst central gelegenen Lymphdrüsen untersucht habe, ohne in ihnen Pilzzellen zu finden, so unterlasse ich doch an dieser Stelle eine weitere Erörterung des hier Platz greifenden Resorptionsvorganges, da eine solche den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten würde. Gleichviel also, ob die kleinen runden Gonidien die Lymphdrüsenkette passirt haben, ob sie von den contractilen Zellen anfänglich in die Blutbahn hineingeschleppt oder durch den Säftestrom dorthinein gelangt sind, — Thatsache ist, dass sie in den Eiterkörperchen des Abscesses eingeschlossen sind, und dass sie auf dem weiten Wege, den sie zurückgelegt, nirgends Wachsthumsansätze gemacht haben. Man könnte annehmen, dass sie ihre Keimfähigkeit eingebüsst hätten, allein ich sah solchen Abscesseiter, den ich in ein durchaus sauberes Schälchen hatte einfliessen lassen, am nächsten Tage so voller junger Keimlinge von Penicillium gl., dass ich nicht glaube, dass diese alle während des Auffangens aus der Luft hineingefallen sein sollten. Zur Sicherstellung dieser Frage habe ich vielfach aus dem Blute der Versuchsthiere am ersten, zweiten und dritten Tage nach der Sporeninjection mittelst zugeschmolzener Capillarröhrchen, welche in einer Vene abgebrochen wurden, Proben entnommen, und diese, nachdem das unterste Ende des Röhrchens wiederum zugeschmolzen war, durch die achtfache Fliesspapierkappe gestossen, welche einen Kolben mit frisch gekochtem Pflaumendecoct verschloss, und in dieses einen Theil des Blutes entleert. Obgleich ich bei diesem Verfahren bald negative, bald entschieden positive Erfolge erzielte, so lege ich

auf die letzteren doch nur wenig Werth, da eine absolute Sicherheit trotz aller raffinirter Vorsicht nicht zu erreichen ist, und da die Keimfähigkeit der Zellen aus anderen, später anzuführenden Experimenten genugsam hervorgeht.

b. Muskelgewebe, das ich nur kurz besprechen will, eignet sich durchaus nicht für die Lösung der interessirenden Frage nach den Schicksalen der eingebrachten Pilzsporen, da seine Irritabilität so gross ist, dass bei Hunden, geschweige denn bei Kaninchen ohne Ausnahme eine Eiterung auf die Injection folgt, welche jede reine Untersuchung unmöglich macht.

c. Das Knochenmark würde ohne Zweifel ein ähnliches Misslingen ergeben haben, wenn ich seinem Gewebe durch Anbohren der Knochensubstanz sporenhaltige Lösungen einverleibt hätte. Ich schlug deswegen einen Umweg ein, indem ich einem Hunde eine grosse Menge von Penicilliumgonidien in die Vena jugularis einführte, und gleich darauf eine Fractura cruris machte. Acht Tage nach dem Eingriff wurde das Thier getödtet, und die Bruchstelle untersucht. Eine erhebliche Hämorrhagie erstreckte sich zwischen den Muskeln und im Gewebe der letzteren selbst in einige Entfernung von den Knochenenden hin, das Periost war geschwollen, die umgebenden Weichtheile derb und serös infiltrirt, das Knochenmark von frisch rother Farbe. Mikroskopisch fanden sich an allen genannten Stellen, auch im Knochenmark, anscheinend durchaus normale, nicht einmal stark gequollene Penicilliumgonidien, welche hie und da zu ganzen Klümpchen vereint lagen, ohne die geringsten Spuren eines eigenen Wachsthums noch in einer Reizung der umgebenden thierischen Gewebe zu verrathen. Unstreitig würden sie in den Callus mit eingekapselt worden sein, und hätten sich hier ebenso reactionslos verhalten, wie in dem analogen Fall des Unterhautfettgewebes.

Einstweilen mag mit dieser Reihe von Versuchen ein Abschluss gemacht werden, da die Zahl der Einzelfälle gross genug ist, um aus ihr das Facit zu ziehen, dass die Sporen aller auf Seite 573 namhaft gemachten Pilze in die Blutbahn gebracht, zum Theil aufgelöst, zum Theil durch die Nieren ausgeschieden werden, dass sie innerhalb der Gewebe 1. der Resorption anheimfallen, 2. durch Eiterung eliminirt werden oder 3. als unschädliche Fremdkörper eingekapselt werden können. Niemals findet unter den geschilderten

ganz normalen Verhältnissen und bei Anwendung der genannten Schimmelarten eine Keimung der Gonidien im Blut oder in den Geweben statt.

Fragen wir nach dem „warum nicht?“ so bin ich zwar nicht in der Lage für eine erschöpfende Antwort garantiren zu können, indessen sind es wesentlich vier Punkte, welche nach meiner Ueberzeugung als Hemmnisse des Wachsthums in Betracht kommen müssen.

1. Die Alkalescenz des Blutes und der Gewebe. Ich bin entfernt zu behaupten, dass die genannten Pilze eines sauer reagirenden Nährbodens als absoluter Lebensbedingung bedürften. Oidium lactis, der Soorpilz und sogar das weit höher organisirte Penicillium gedeiht im Nothfalle auf alkalischem Harn, indessen bedarf es keiner grossen Erfahrung in der Mycologie um zu constatiren, dass Fadenpilze nicht nur ungleich üppiger, sondern auch ungleich schneller auf saurem Substrat gedeihen und wuchern. Ein einfacher Vergleich giebt hierfür einen sicheren Beweis: Wenn man in einem Schälchen künstliches oder natürliches (alk.) Serum mit Penicillium oder gar Aspergillussporen zur Keimung anstellt, so dauert es selten weniger als 24, meist über 36 Stunden, ehe man ein Wachsthum wahrnimmt, während in einem Controlschälchen, dessen Serum durch eine organische Säure leicht angesäuert ist, binnen 12—18 Stunden weitverzweigte Mycelien gebildet sind. Ist es sonach sicher, dass die Alkalescenz allein, ganz abgesehen von der sonstigen chemischen Zusammensetzung der Nahrung, keine kräftige Vegetation der fraglichen Schimmelpilze zulässt, so ist auch die blosse Verzögerung in dem Auskeimen, wie sie durch die vorstehenden Zahlen dargestellt wird, wichtig genug, da die Zeit von 36 Stunden fast den äussersten Termin kennzeichnet, bis zu welchem noch lebensfähige, d. h. nicht gequollene Gonidien im Blute nachgewiesen werden können.

2. Die Bewegung. Den Einfluss der Bewegung auf das Wachsthum der Fadenpilze habe ich an einem kleinen Apparat studirt, welcher durch ein Schaufelwerk von Blechplättchen eine Nährflüssigkeit tagelang in langsam rotirender Bewegung erhielt. Die Nährflüssigkeit bildete in allen Fällen künstliches Serum, das frisch bereitet, entweder unvermischt oder mit einigen Tropfen Acid. acetic. angesäuert verwendet wurde. In diese Nährlösung wurden ausge-

sät Gonidien von Penicillium, von Mucor mucedo, von Oidium lactis und dem Soorpilz. Es liegt in der Natur der Nährlösung, welche nicht gekocht werden konnte, ohne dass ihr Eiweiss zur Gerinnung gebracht worden wäre, ferner in dem Rotationsapparat, dessen Deckel für die Welle des Schaufelwerkes eine Oeffnung hatte, dass ein Abschluss für andere Pilzkeime nicht zu erreichen war. Demnach erfolgte jedesmal, und zwar je stärker und häufiger die Umdrehungen, um so reichlicher eine Entwickelung von Schizomyceten. Gerade an denjenigen Stellen, an welchen der Strom am stärksten, die Reibung am grössten war, d. h. an den freien Rändern der Schaufelchen und an den Bohrlöchern derselben ging die Entwickelung von Mikrococcen und Bakterien am rapidesten vor sich. Trotzdem blieb eine Keimung der Fadenpilze nicht ganz aus. Sowohl Oid. lactis, als der Soorpilz zeigten häufig, zumal in leicht säuerlichem Serum Sprossungen, welche 1, 2, 3 Tage lang zu Fäden weiter wuchsen, und erst dann durch die Kahmpilze überwuchert, zu Grunde gingen. Dass indessen in der dauernden Bewegung ein sehr erschwerendes Moment für ihre Entwickelung gesetzt wurde, beweisen die Controlversuche, welche constant trotz der üblen und störenden Mitwirkung der Schizomyceten ungleich reichlichere — und ungleich kräftigere Mycelien aufwiesen. Die Gonidien von Mucor und Penicillium habe ich nie in der bewegten Flüssigkeit keimen sehen, sie zeigten stets die schon öfters erwähnten Quellungserscheinungen, flossen gewöhnlich zu grösseren glasigen Klümpchen zusammen und wurden durch das blosse Auflegen eines Deckgläschens auf das Object bis zur völligen Unkenntlichkeit zerquetscht. Ein Apparat, welcher die Flüssigkeit in stürmischer wirbelnder Bewegung erhalten hätte, stand mir nicht zur Verfügung, indessen habe ich häufig Nährtropfen (Fleischsaft, Muskelinfus) untersucht, welche Wegner zu anderen Zwecken in einem offenen Gefässchen wochenlang einem solchen starken Strudel unterwarf, ohne dass ich je einen Keimling irgend eines Hyphomyceten darin entdeckt hätte.

3. Der Mangel an freiem Sauerstoff muss a priori als ein Wachsthumshemmniss für die fraglichen Pflanzen-Organismen angesehen werden, welche, wie namentlich Brefeld's exacte Versuche[1])

[1]) Würzb. Verhandl. 1873.

beweisen, eines gewissen, freilich sehr geringen Quantums von O nicht entrathen können. Die groben Experimente, welche sich auf ein Aussäen von Pilzsporen auf den Boden eines mit Nährlösung gefüllten, verschlossenen Gefässes beschränken, ergeben bereits für einige Schimmelarten recht beträchtliche und leicht nachweisbare Differenzen im Wachsthum. Aspergillus-Gonidien z. B. keimen unter O-Abschluss sehr kümmerlich und gehen stets bald völlig aus. Eine Fruchtbildung, sofern sie auf besonderen Fruchtträgern stattfindet, wie die Pinselbildung bei Penicillium, die basidientragenden Köpfchen von Aspergillus, die Sporangien der Mucorineen, alle diese höheren Vegetationsstufen sind direct gebunden an die Anwesenheit von freiem Sauerstoff. Der Einfluss des Sauerstoffmangels auf die Mycelbildung ist wohl am frappantesten bei Mucor racemosus, welcher in gährungsfähigen Nährlösungen statt zu den bekannten eingliedrigen Hyphen auszuwachsen, dichtgedrängte Gemmen abschnürt, und geradezu alkoholische Gährung erregt.

Die Beispiele, welche ein reges O-Bedürfniss der Fadenpilze darthun, könnten leicht vermehrt werden, es könnte wohl gar für eine Reihe von Fadenpilzen bewiesen werden, dass aus dem Mangel dieses Factors allein ihr Gedeihen innerhalb der Blutbahn eines Warmblüters unmöglich sei, doch mag das Angeführte genügen, um die Richtigkeit meiner Behauptung zu bestätigen, dass das Fehlen des freien Sauerstoffs wenn nicht hindernd, so doch erschwerend auf die Keimung der Pilzgonidien einwirkt. Dass gewisse niedere Pilzarten mit dem Minimum von O auskommen können, welches die Gewebe und deren Säfte enthalten, wird später gezeigt werden; sehr unwahrscheinlich ist es, dass es auch die höheren Familien vermögen.

Wie aus der Besprechung der drei voraufgeschickten Punkte erhellt, ist keiner derselben für sich so schwerwiegend, dass er allein ein absolutes Hinderniss für das Auskeimen von Pilzsporen (der sämmtlichen anfangs genannten Arten) abgeben könnte. Durchaus fern liegt es mir z. B. für die niedriger organisirten Gattungen des Oidium die Möglichkeit ihres Wachsthums in schwach alkalischen bewegten und dabei der freien Luft exponirten Flüssigkeiten für eine Ausnahme zu halten; ich gebe auch zu, dass Fadenpilze existiren mögen, welche gegen das Zusammenwirken aller drei Factoren widerstandsfähig sind, ich behaupte nur, dass jeder einzelne Um-

stand sich als störend für die Keimung herausstellt, und dass ich keinen Pilz kenne, welcher der deletären Einwirkung aller drei vereint Trotz bieten könnte. Welcher Factor in jedem concreten Falle die Hauptschuld trägt, wird sich durch Culturversuche unschwer ergeben, da jeder derselben einer Controle durch das Experiment zugänglich ist, und ein jeder Pilz auf sein Verhalten gegen alkalische Nahrung, gegen Bewegung und auf sein Bedürfniss nach O geprüft werden kann. Als ferneren Momentes hätte ich der thermischen und chemischen Einflüsse erwähnen sollen, welchen die Sporen in thierischen Geweben ausgesetzt sind, allein nach zahlreichen Experimenten liegt der höchste Wärmegrad, unter welchem Pilzsporen noch keimfähig sind, beträchtlich [16° C. für Penicillium [1])] über der Bluttemperatur, so dass dieser Einwand bedeutungslos wird; die chemische Beschaffenheit des Nährbodens dagegen soll, soweit darüber Schlüsse möglich sind, unter dem 4. Gesichtspunkte und am Schlusse der Arbeit abgehandelt werden.

4. Die Anwesenheit lebender thierischer Zellen.

Während es leicht war, den Einfluss der drei voraufgeschickten Punkte durch Versuche zu controliren, welche ausserhalb des Thierkörpers mit Nährflüssigkeiten von bekannter Zusammensetzung angestellt und auf dem Objectträger einer unausgesetzten Beobachtung zugänglich gemacht werden konnten, so haben wir nur eine entfernte Analogie, welche die Wechselwirkung der beiden Zellenarten, der thierischen und pflanzlichen, ausserhalb des Körpers zu veranschaulichen geeignet ist. Diese Analogie liegt in dem so oft zu beobachtenden Streit um das Dasein, welchen die cultivirten Fadenpilze gegen die schnell wuchernden Schizomyceten zu bestehen haben. Werden beide Arten gleichzeitig auf ein flüssiges Nährsubstrat ausgesät, das für beide annähernd gleich günstige Bedingungen der Ernährung bietet, so verkümmert der höhere Pilz schon von dem ersten Aussenden seiner Keimschläuche an. Selbst wenn er mit der erstaunlichen Geschwindigkeit des Penicillium gl. wächst,

[1]) Die Angaben über die Wärmegrenzen, innerhalb deren die gewöhnlichen Schimmelpilze ihre Keimkraft erhalten können, sind sehr schwankend; Sporen von Penicillium glaucum verlieren in geeigneter Nährflüssigkeit auf 55° C. erwärmt, ihr Keimvermögen vollständig. Sie sollen nach Wiesner nicht unter 1,5 und nicht über 43° C. keimen; ihr Temperaturoptimum liegt bei 22—26° C.

gelingt es ihm nicht der Bakterien Herr zu werden, er stirbt früher oder später ab, und ist dann nur noch mit Mühe in den dichten Zoogloeahaufen kenntlich. Ganz beiläufig sei bemerkt, dass die Schizomyceten gelegentlich in die Hyphen der höheren Pilze selbst eindringen, diese durch ihr Wachsthum auf das Vierfache ihrer normalen Dicke ausdehnen, und so ampulläre Anschwellungen erzeugen, welche für die in kleinen Arterien, bes. den Glomerulusschlingen, vorkommenden Mikrococcenembolien als Paradigma dienen können. Sät man die Sporen von Fadenpilzen rein aus, und sieht dieselben kräftige Mycelien treiben, so ist der Einfluss um so bemerkenswerther, welchen einige nachträglich in die Nährflüssigkeit gebrachte Schizomyceten auf die fernere Entwickelung der ersteren ausüben. Es währt nehmlich nicht lange, so hat dieses mikroskopische Unkraut den ganzen Culturtropfen überwuchert, und die Hyphen des höheren Pilzes gehen in der Mehrzahl der Fälle unter, noch ehe mit der Fruchtbildung der natürliche Abschluss ihrer Vegetation erreicht ist. Diese Uebermacht der ganz niederen Species ist nun nicht einfach in einer durch sie bewirkten chemischen Decomposition des Nährsubstrates zu suchen, denn dasselbe bleibt noch eine gute Nahrung für höhere Pilze, wenn man durch Kochen die Vermehrung der Schizomyceten unterbricht; es bleibt vielmehr nur übrig anzunehmen, dass die kleinsten Organismen, welche die Fäden dicht umlagern, ein so überwiegend regeres Assimilationsvermögen besitzen, dass sie den concurrirenden grösseren Pilzen die vorhandene Nahrung vorwegnehmen, und sie geradeswegs durch Aushungern tödten.

Wie betont gilt diese Beobachtung indessen nur für flüssige Nährsubstanzen, welche bei der besten chemischen Composition doch nicht der echte Boden für höhere Fadenpilze sind, da diese hier von denselben Bakterien vernichtet werden, welche ihnen auf festem Substrat eine durchaus wirkungslose ohnmächtige Concurrenz bereiten würden. Ueberträgt man diese Erfahrung auf die Thierversuche, so erscheint es weder befremdend noch sehr gesucht, wenn man den lebenden thierischen Zellen, welche hier offenbar in dem für sie geeignetsten Nährboden von den fremden Zellen angegriffen werden, eine ähnliche Rolle zuschreibt, wie sie in den Culturversuchen von den Bakterien gespielt wird. Der blosse Mangel freien Sauerstoffes und eines sauren Nährmaterials macht es mir nicht

erklärlich, dass auch bei sehr anspruchslosen Pilzen, wie dem Soorpilz, keine Keimung stattfindet, wenn mehrere Cubiccentimeter sporenhaltiger Flüssigkeit einem Hunde subcutan injicirt werden. Die Keimung bleibt sogar aus, wenn gleichzeitig durch Lufteinblasen ein künstliches Emphysem der betreffenden Hautstelle hervorgebracht wird, und ich stelle mir deswegen vor, dass die dort vorhandene Nahrung gerade ausreicht, die Gewebszellen zu versorgen, ohne dass für die fremden Eindringlinge irgend etwas von Nährgehalt abfällt. Sucht man die absolute Menge des letzteren zu erhöhen dadurch, dass man durch Compression einer grossen Vene ein künstliches Oedem schafft, so wird auch hier für die Sporen nichts gewonnen, da sie unter diesen Verhältnissen zwar stark quellen aber hierdurch einen solchen Reiz auf die umliegenden Gewebe ausüben, dass diese sofort mit einer Zellenproduction ihrerseits, mit einer Eiterung antworten. Auch für den citirten Fall, in welchem die Sporen 8 Tage nach dem Knochenbruche ganz unversehrt aufgefunden wurden, erscheint mir der Sauerstoffmangel nicht ausreichend, um selbst das erste Austreiben der Keimlinge zu verhindern, das doch so tausendfach unter Wasser, am Boden von flüssigen Nährmitteln beobachtet wird, und auf Kosten — weniger der Umgebung — als eines in der Spore selbst enthaltenen Reservenahrungsstoffes stattfindet. Die energische Gewebsthätigkeit, welche hier die Menge von Zellen producirt, welche die Callusbildung und den Heilungsvorgang einleiten, sie ist meiner Auffassung nach der eigentliche die Pilzentwickelung hindernde Factor.

Der Einfluss der rothen und farblosen Blutkörperchen wird freilich sehr verdunkelt durch die gleichzeitige deletäre Wirkung der durchaus flüssigen Intercellularsubstanz, der alkalischen Reaction, der rapiden schleudernden Bewegung und der Sauerstoffabwesenheit. Nachdem aber eine Reihe von Versuchen gezeigt hat, dass Pilzsporen aus der Blutbahn herausgeführt werden, dass ein durchaus guter, nicht etwa mit ausgetretenem Blute untermischter Abscesseiter enorme Mengen derselben angesammelt enthält, da kann man sich wohl kaum der Vorstellung verschliessen, das schon innerhalb der Blutbahn bei Warmblütern ein Theil der Pflanzenzellen von farblosen Blutkörperchen aufgenommen, und dem Contact mit der assimilirbaren Gewebsflüssigkeit entzogen werde. Beim Frosche habe ich sowohl im Herzblute als im Mesenterium sporenhaltige

w. Blutkörperchen direct beobachtet. Dass Blutserum an sich eine immerhin brauchbare Nährflüssigkeit darstellt, ist oben bereits mehrfach erwähnt, trotzdem aber dürfte es den Pilzsporen nirgends schwieriger werden, dasselbe zu ihrem Wachsthum zu verwenden als in den Gefässbahnen selbst, in welchen die Verhältnisse für ihre Entwickelung noch schwieriger sind, als in der bewegten Flüssigkeit. —

Sehe ich somit den wachsthumshemmenden Einfluss der erörterten vier Momente in Bezug auf die von mir verwendeten Pilzspecies für bewiesen an, so wird es jetzt an der Zeit sein, auf die hochinteressanten und glücklichen Resultate einzugehen, welche Grohé bei der Einführung von Pilzsporen in die Circulation von Thieren erhalten hat. Sein kurzer Bericht in No. I der Berliner klin. Wochenschrift 1870 und die als Ergänzung dienende ausführlichere Dissertation von Block [1]) enthalten Versuche, welche mit den Gonidien frisch gezüchteter Schimmelpilze (Aspergillus gl. und Penicillium gl.) ausgeführt waren, und welche nicht nur ein Wachsthum der Gonidien an Ort und Stelle, z. B. im Peritoneum, sondern eine Auskeimung im Blute und dadurch bedingte zahllose Metastasen in allen Organen, namentlich in den Nieren zur Folge hatten. Block giebt mehrere Abbildungen, in welchen man kurze, theilweise jedoch schon verästelte, Querscheidewand tragende Keimschläuche die Wand eines Gefässes durchbrechen sieht, dessen Lumen von Sporen bis zum völligen Verschluss angefüllt ist. Bis zu einer Fruchtbildung ist es innerhalb der Gewebe nie gekommen, da die Thiere gewöhnlich am 4., 6. Tage und etwas später an einer Mycosis generalis zu Grunde gingen. War die Sporenflüssigkeit in den Bauchraum injicirt, so fand sich das Peritoneum und namentlich das Zwerchfell ähnlich einer Miliartuberculose durchsetzt von gelben, Pilzfäden enthaltenden Knötchen; ähnliche enthielten die Muskeln und Nieren.

Die Einführung von Hefezellen in die Vena jugul. führte unter „foudroyanten Erscheinungen“ den Tod der Thiere in längstens 24 Stunden herbei, ohne dass hierbei Wachsthumsbeweise aufgefunden worden wären; bei Injection von Hefe in die Bauchhöhle starb das Thier erst nach 75 Stunden.

[1]) Alwin R. A. Block, Inaug.-Diss. 1870. Greifswald.

Bemerkenswerth ist der Umstand, dass subcutane Injectionen von Aspg. und Penicill. und solche in die vordere Augenkammer resultatlos blieben, und dass die pralle Anfüllung der Kniegelenke mit den genannten Schimmelgonidien nur eine allgemeine Vereiterung, keine Keimung zur Folge hatte. — Mit vollstem Rechte betont Grohé die Tragweite dieser seiner Versuchsergebnisse, da die Gonidien der beiden ganz allgemein verbreiteten Pilze, welche in der Luft, dem Trinkwasser, auf den Oberflächen der Nahrungsmittel zu Milliarden vorkommen, auf die mannichfachste Weise ihren Weg auch in die Blutbahn finden, und dort eine Gesammtverschimmelung des lebenden Körpers einleiten könnten. — Unter Anderem habe ich mich überzeugt, dass die Sporen von Penicillium von frischen, noch nicht granulirenden Wundflächen aus resorbirt werden, und ich sehe seitdem jede frische, namentlich Flächenwunde, welche entweder ganz offen, oder wenigstens ohne Lister'schen Spray behandelt wird, als ein neues Experiment an, welches die Schlüsse Grohé's in der ausgesprochenen Allgemeinheit, wenn nicht zu widerlegen, so doch erheblich zu beschränken angethan ist, da niemals eine Auskeimung der Sporen in dem Körper des Verletzten auch nur andeutungsweise beobachtet worden ist. Zwei Wege giebt es indess, welche die so entgegengesetzten Resultate der Grohé'schen Versuche einerseits, der täglichen Erfahrung und der negativen Experimente andererseits, ausgleichen können. Entweder nehmlich wäre es möglich, dass zu den von Grohé verwendeten Schimmeln sich ein fremder, unentdeckt gebliebener Pilz eingeschlichen hätte, welcher seitdem nicht wieder aufgefunden worden ist, und der die Eigenschaften besessen haben müsste, den oben namhaft gemachten vier Hemmungswirkungen zum Trotz in der Blutbahn zu keimen. Oder ein ebenfalls unbekannt gebliebenes, zufälliges, übersehenes Ereigniss hat bei den Experimenten Grohé's stattgehabt, welches die Wirkung eines der von mir hervorgehobenen und in ihrer Bedeutung gewürdigten vier Hemmungsmomente paralysirt hat. Diese Betrachtungen würden den Werth einer jener Nothhypothesen, welche den Beweis ersetzen sollen, nicht übersteigen, wenn sich nicht eine Anzahl von Beobachtungen im Laufe meiner Untersuchungen ergeben hätte, welche mit einer gewissen Nothwendigkeit auf jene Schlüsse hinführte.

A. Zu der ersten Möglichkeit, dass es nicht Aspergillus noch Penicillium, sondern ein anderer Pilz gewesen sein könnte,

könnte, welcher die Keimungen hervorgebracht hätte, beschränke ich mich auf den Hinweis auf zwei Thatsachen: Einmal giebt es Hunderte von Pilzfamilien, deren Gonidien nicht allein, sondern deren Keimschläuche — und um solche handelt es sich ja nur in den Abbildungen von Block — einander so ähnlich sind, dass kein Mycologe sie mit Sicherheit zu trennen und zu unterscheiden vermag; zum Anderen sind Pilze, welche nach einer morphologischen Classification in eine Gruppe, ja manchmal zu einer Familie gehören, in ihren physiologischen Eigenschaften oft so sehr different, dass man es nie wagen darf aus der Formenähnlichkeit irgend einen Schluss auf die Lebensbedingungen derselben zu machen. Um ein naheliegendes und höchst schlagendes Beispiel zu wählen, so gehören nach dem Typus ihrer Fruchtbildung zwei Pilze in ein und dieselbe Klasse der Ascomyceten, welche die allergrössten physiologischen Verschiedenheiten darbieten, die Trüffel und der gemeine Pinselschimmel.

B. Die andere Annahme, dass durch irgend welchen Umstand der Einfluss einer oder der anderen wachsthumshemmenden Einwirkung aufgehoben worden sei, hoffe ich dadurch zu legitimiren, dass ich den Nachweis führe, dass eine solche Aufhebung experimentell herzustellen ist, und dass unter solchen Verhältnissen Pilzkeimungen oft von so grosser Ueppigkeit im Thierkörper auftreten, dass sie hie und da an die Erfolge von Grohé fast heranreichen: Die die Ernährung der Pilze störende Schnelligkeit der Saftbewegung und die Anwesenheit lebender thierischer Zellen fällt fort, wenn man die Gonidien in ein Blutgefäss und zellenloses Gewebe, in den Glaskörper des Auges einbringt. Nimmt man Gonidien von Oidium lactis, oder noch weit besser solche von dem Soorpilz nach sorgfältigster Entfernung aller grösseren Gliederzellen in eine saubere Pravaz'sche Spritze, sticht durch die Sclera und Chorioides in den Glaskörper ein, und entleert möglichst in dessen Mitte einen Tropfen der Sporensuspension, so beobachtet man Folgendes[1]): Schon nach wenigen etwa 3—4 Stunden findet man in dem exstirpirten Auge eine Verflüssigung, oder wenigstens ein Weicherwerden des

[1]) Da ich aus einer grossen Zahl von Experimenten nur das Resumé gebe, so wähle ich die typischen Fälle aus und werde der vielfachen Misserfolge, resp. Wachsthumsstörungen ebenso in der Gesammtheit gedenken ohne einzelne Fälle ausführlich zu beschreiben.

Glaskörpers ohne irgend welche merkbare Trübung. Um so überraschender ist es, wenn man die Glaskörpermasse unter das Mikroskop bringt, und in ihr eine ganze Anzahl von jungen Keimlingen enthalten findet, wie sie Fig. 1 a — d veranschaulicht. In einzelnen Fällen, z. B. bei einem Hunde, der 5½ Stunden nach der Injection von Soorsporen aus anderen Gründen getödtet wurde, waren die Pilzschläuche so üppig, und bis zu solcher Länge angewachsen, dass sie ein Gesichtsfeld bei Hartnack 7 Oc. 3 eingeschob. Tubus weit überragten. Verlief der Versuch, wie bei einigen Kaninchen, ohne jegliche Reaction, so waren nach 18—24 Stunden auch makroskopisch die jungen Pilzrasen im Glaskörper zu constatiren. Bei einfacher Beleuchtung mit dem Augenspiegel gewahrte man in dem Glaskörper meist nahe der Netzhaut, oder dieser sogar lose anhaftend ein, zwei und mehrere submiliare bis miliare rein weisse Knötchen, welche unter dem Mikroskop sich als ein dicht verfilztes Convolut langgliedriger, dünner, höchstens an den Enden mit einem Knöpfchen besetzter Pilzfäden auswiesen. Die Objecte glichen durchaus den Culturobjecten des Soorpilzes, welche in sehr diluirten, zuckerarmen Nährlösungen angestellt worden waren. (Siehe oben Fig. 1 d.) Weiter als bis zur Bildung solcher etwa stecknadelknopfgrosser Soorhäufchen lässt sich nach meinen Erfahrungen die künstliche Verschimmelung des Glaskörpers nicht treiben, denn nach diesem Stadium tritt ausnahmslos eine Eiterung ein, welche das ganze Auge irreparabel vernichtet. Sofern man von Zeit zu Zeit die operirten Kaninchen mit dem Augenspiegel untersucht und dabei auf den Beginn grösserer wolkiger Trübungen Acht hat, welche von den kleinen stationären Soorhäufchen unschwer zu unterscheiden sind, so wird man oft gerade dieses erste Eintreten der Eiterung für die mikroskopische Untersuchung gewinnen können. Von allen Seiten her dringen dabei die contractilen Zellen auf den sich entwickelnden Fremdkörper ein, und umlagern ihn derart, dass man nur nach vorsichtigem Ausschwemmen des Objectes, oder nach Kalizusatz überhaupt die Pilzfäden zu Gesichte bekommt. Hier ist es, wo sich dem unbefangenen Auge unabweisbar die oben beregte Analogie zwischen der Wirkung der Eiterkörperchen und jener der Bakterien auf die Keimlinge der Fadenpilze aufdrängt. Die thierischen Zellen haben offenbar hervorragend bessere Bedingungen zu ihrem Leben in dem Glaskörpergewebe, und ich habe demzu-

folge keinen Fall gesehen, in welchem nicht sehr bald nach ihrem Erscheinen die Hyphen des Soor oder die Keimlinge des Oidium lactis abgetödtet worden und zu Grunde gegangen wären. Die entzündliche Reaction des Gewebes trat sehr viel schneller ein und die Sprossung der Fadenpilze blieb unvollkommen und rudimentär, wenn durch Zufall oder mit Absicht Mikrococcen oder Bakterien mit in den Glaskörper eingeführt waren. Die grossen Keimlinge hatten hier den Kampf mit zwei Feinden zu bestehen, dem sie unbedingt unterlagen, während es zweifelhaft blieb, ob die massenhaft ausgewanderten Eiterzellen die Mikrococcenrasen erstickten, oder, wie einzelne Fälle bewiesen, die letzteren zur Resorption gelangten und allgemeine Septichämie einleiteten. Wie verschieden sich die Gonidien der letztgenannten Fadenpilze in Bezug auf ihre Wachsthumsfähigkeit gegenüber den Schizomyceten verhalten, dafür liefern einige Versuche einen Maassstab, bei welchen an einem gesunden Kaninchen eine Iridectomie gemacht wurde, und nach 24 Stunden, wenn die Verletzung ohne Reaction blieb, das eine Mal Soorsporen, das andere Mal Mikrococcen durch Injection in die Bauchhöhle in die Blutbahn gebracht wurden, in der Intention, dass sie sich an jenem Locus minoris resistentiae niederlassen möchten. Für den Soorpilz blieben diese Experimente stets resultatlos, die Heilung verlief ungestört. Die Einfuhr der Schizomyceten ins Blut hatte eine eitrig jauchige Panophthalmitis mit Entwickelung massenhafter Mikrococcenrasen als unausbleibliche Wirkung zur Folge. — Für andere Schimmelpilze, als Oidium lactis und den Soorpilz hat die Injection in den Glaskörper keine positiven Resultate ergeben, ich habe niemals unter den gleichen Bedingungen eine Keimung der Mucorineen oder des Penicillium wahrgenommen. — Nachdem somit für zwei Pilze, für das Oidium lactis und den Soor die Möglichkeit einer Keimung in thierischen Geweben ausser Zweifel gestellt war, unter Bedingungen, welche die Gegenwart thierischer Zellen und eine starke Bewegung ausschlossen, versuchte ich noch einmal die Einbringung jener Sporen in seröse Höhlen unter Verhältnissen, welche ebenfalls die Concurrenz lebender Gewebszellen möglichst einschränken sollten: 1. Wurden einer Anzahl von Kaninchen ausgiebige Stücke der Iris excidirt, um die resorbirende Thätigkeit dieser Membran zu beeinträchtigen, und nach eingetretener Heilung Soorsporen in die vordere Augenkammer injicirt. Ob-

wohl die Erfolge nicht so constant waren, wie die Injectionen in den Glaskörper, so erhielt ich doch mehrfach lange und verzweigte gegliederte Pilzhyphen, welche ebenfalls sehr wenig, meist gar nicht Seitenknospen abgeschnürt hatten, sondern wiederum nur der Wachsthumsform entsprachen, welche der Pilz in sehr nahrungsarmen Culturflüssigkeiten einzuschlagen pflegt. Zu wirklich makroskopisch erkennbarer Rasenbildung kam es nicht, da regelmässig, sofern Keimung eintrat, auch eine Eiterung nachfolgte, und nur dann gar keine Veränderungen sich zeigten, wenn die defecte Iris die Sporen gleich einer normalen Haut resorbirt und in die Blutbahn übergeführt hatte. In der Bauchhöhle 2. suchte ich die schnelle Resorption durch zwei Mittel hintanzuhalten. Entweder wurde den Kaninchen die Bauchhöhle durch atmosphärische Luft trommelartig aufgeblasen, und grosse Mengen von Flüssigkeit, welche Soorsporen enthielt, injicirt, oder ich schlug einen Weg ein, den Wegner bei seinen Untersuchungen[1]) über das physiologische Verhalten der Peritonealhöhle zuerst angewandt, und der darin besteht, dass man die Anfüllung der Bauchhöhle mit Luft monatelang wiederholt, und dann plötzlich alle Luft durch einen eingestochenen Troikart entweichen lässt. Die plötzlich entspannten Bauchdecken collabiren hierbei und es tritt ein Hydrops ex vacuo ein, welcher keine zelligen Elemente enthält, und daher ganz wohl die von mir gewünschten Bedingungen erfüllte. In der That war der Erfolg über Erwarten günstig, zumal wenn ich die erste Methode der Resorptionsverhinderung mit einem Verfahren combinirte, das geeignet ist, die chemische Beschaffenheit der thierischen Säfte, nach einer für das Pilzwachsthum vortheilhaften Richtung zu alteriren. Zugleich mit dem starken Aufblasen der Bauchhöhle mit Luft machte ich nehmlich den Thieren eine subcutane Injection von Amylnitrit, wodurch bekanntlich für etwa 24 Stunden ein künstlicher Diabetes mellitus erzeugt wird. Unter diesen Bedingungen wurden einer Anzahl Kaninchen entweder an demselben Tage, an welchem ihnen eine Amylnitritinjection von 5 bis 7 Theilstrichen einer Pravaz'schen Spritze beigebracht war, oder erst am folgenden, wenn der aufgesammelte Harn schon stark reducirende Wirkung angenommen hatte, sorg-

[1]) Georg Wegner, Chir. Bemerkungen über die Peritonealhöhle. Langenbeck's Arch. 1876.

fältig colirte Soorgonidien in die Bauchhöhle eingeführt. In der Regel überlebten die Thiere den Eingriff zwei bis drei Tage, dann starben sie, nachdem der Harn keinen Zucker mehr hatte erkennen lassen, unter den Erscheinungen starker Dyspnoe und Lungenödems. Bei der unmittelbar nach dem Ableben angestellten Section fand sich das Bauchfell übersät mit miliaren bis stecknadelknopfgrossen gelben festhaftenden Herdchen, welche besonders zahlreich in dem Ueberzug des Zwerchfells steckten, aber auch in jenem der Eingeweide selbst nicht fehlten. Die mikroskopische Untersuchung dieser Herde wies für die meisten, namentlich für diejenigen des Zwerchfells nach, dass es sich um Anfüllung der Lymphgefässe mit jungen, oft sehr üppig gewucherten Keimschläuchen handelte, um welche herum eine Ansammlung von Rundzellen stattgehabt hatte, welcher die Knötchen offenbar ihre Aehnlichkeit mit in Verkäsung begriffenen Miliartuberkeln verdankten. Neben diesen schon vom blossen Auge erkennbaren Herden ergab die mikroskopische Durchmusterung zahllose weitere Stellen, in welchen die Lymphgefässe um einen oder einzelne gekeimte Sporen Rundzellen mit einem oder zwei Kernen enthielten, welche von Strecke zu Strecke varicöse Erweiterungen der Lymphbahnen bewirkten. Vielfach sah ich ganz junge Keimschläuche in einem grösseren Lymphgefäss liegen, welche noch keine Zellenansammlung zur Folge gehabt hatten, in deren Bereich aber die platten Endothelzellen einem körnigen, zum Theil fettigen Zerfall unterlegen waren. Andere Herde endlich, namentlich grössere, kamen vor, in welchen bei aufmerksamstem Nachsuchen keine Pilzfäden innerhalb der Rundzellen aufgefunden werden konnten, obgleich ihr Aussehen und ihr Sitz sich in nichts von den ersteren unterschied. Dass es sich in diesen Fällen um die nehmliche Entstehungsweise handelt, dürfte kaum eine Beanstandung erfahren, nachdem sowohl die Züchtungsversuche der Pilze zugleich mit Schizomyceten als auch die Impfungsresultate im Glaskörper erwiesen haben, dass Pilzfäden durch lebende Zellen ertödtet, sehr leicht aufgelöst werden und verschwinden können. Den Ort der Knötchenbildung anlangend wurde bereits bemerkt, dass nur die abdominale Oberfläche des Zwerchfells deren enthielt, und auch für diejenigen Herde, welche sich in dem sogen. visceralen Blatte des Peritoneums entwickelt hatten, und auf der Oberfläche des Darms und der Leber erschienen, blieb die Veränderung auf den serösen Ueberzug

dieser Organe beschränkt. Nur eine Ausnahme von diesem Verhalten habe ich zu registriren, welche bei einem mit Luftaufblasen und Amylnitrit vorbereiteten Kaninchen nach Soorinjection auftrat: In diesem Falle wurde am 6. Nov. 1875 eine subcutane Injection von 0,16 Amylnitrit gemacht; am 7. Nov. enthielt der Harn sehr reichlichen Zucker und jetzt wurde die Sporenflüssigkeit zugleich mit einer Menge von Luft in die Bauchhöhle eingebracht. Noch am 8. Nov. war der Harn stark zuckerhaltig. Am 9. Nov. war die Reaction zweifelhaft, das Thier ziemlich munter, nur bestand heftige Diarrhoe. Am 10. Nov. erfolgte der Tod, und es fanden sich erstens das Diaphragma voller gelber Pilzherde, ebenso andere Stellen des Peritoneum und mehrere ganz gleich beschaffene graugelbe Knötchen von Stecknadelknopfgrösse schimmerten durch die Serosa der Leber hindurch. Von einem der letzteren gelang es nach voraufgegangener Härtung in Alkohol absol. Schnitte anzufertigen. Die Kapsel der Leber war völlig aufgegangen in einen mit zerfallenen Zellen gefüllten Herd, welcher eine grosse Menge junger Keimlinge und sehr lange Fäden enthielt, welche sich durch die angrenzenden körnig und fettig zerfallenen Leberzellen bis in die Nachbarzone vorschoben, woselbst sie mit ihren äussersten Spitzen zwischen die grossen noch wohl erhaltenen Leberzellen vorragten. Eine reactive Eiterung war hier nicht erfolgt. —

Um dem Einwande zu begegnen, als sei bei der vorgeführten Versuchsreihe weniger die behinderte Resorption als die chemische Einwirkung des Amylnitrits die wesentliche Ursache der Pilzentwickelung, so sei hier statt vieler ein Parallelversuch erwähnt, welcher an ein und demselben Tage mit drei Kaninchen unter Anwendung derselben Sporenlösung angestellt wurde: Das eine der Thiere erhielt eine Sporensuspension von Oidium lactis in Menge von etwa 10 Ccm. in die Bauchhöhle eingespritzt ohne jegliche Combination. Das zweite ebenso behandelte Thier ausserdem 0,09 Ccm. Amylnitrit unter die Haut; das dritte die gleiche Menge von Pilzsporen, kein Amylnitrit, sondern bis zur straffen Spannung Luft in die Bauchhöhle. Die beiden ersten Kaninchen überstanden den Eingriff ohne Schaden, nur das dritte ging nach 48 Stunden zu Grunde, und liess bei der Section zahllose miliare Pilzherde in dem Peritoneum erkennen.

In Uebereinstimmung mit den Experimenten am Glaskörper

erwies sich auch unter den günstigsten Bedingungen die Einbringung von Sporen anderer Pilze, Mucor, Penicillium, Aspergillus als constant fruchtlos. Andererseits verlor ich bei keinen Versuchen so viele Thiere an Septichämie, als bei diesen, da trotz aller Vorsicht die Miteinspritzung von Mikrococcen nicht absolut vermieden werden konnte, und diese einen so günstigen Boden für ihre Keimung fanden, dass entweder eine acute Sepsis oder eine durch sie bedingte Peritonitis die Thiere tödtete, ehe die Sprossungen der grösseren Pilze über die Production kurzer verkümmerter Aussendlinge vorgeschritten war, welche dann inmitten der Eiterzellen abgestorben vorgefunden wurden.

Die übrigen Körperorgane liessen keine constanten Veränderungen bemerken; sobald die Sporen in die Blutbahn gelangt waren, verfielen sie auch trotz des Diabetes dem Untergang; in den reinen, nicht durch Mikrococcen gestörten Versuchen deutete das regelmässig vorhandene Lungenödem darauf hin, dass hier die localen Störungen des Zwerchfells eine Lähmung dieses Muskels und hiermit die directe Todesursache herbeigeführt hatte.

Die Methode, durch plötzliche Entspannung der vorher ausgedehnten und erschlafften Bauchdecken die Resorption zu verhindern, wurde consequent nur in einem Falle durchgeführt, und in diesem Soorsporen ohne Amylnitrit verwandt. Das Zwerchfell dieses Thieres enthielt nur sehr wenige und kleine Herde, dagegen hatten sich in zwei sclerotischen Platten, deren eine sich durch die lange Spannung an der grossen Curvatur des Magens, deren andere sich in der Milzkapsel gebildet hatte, zwei Soorhaufen etablirt, welche den Umfang einer kleinen Linse erreichten, und an Länge und Ueppigkeit der Fäden den bei Kindern in der Mundhöhle vorkommenden gewiss nicht nachstanden. Das Thier war durch Carotidenöffnung am 3. Tage getödtet worden.

Diese positiven Versuchsresultate beweisen noch weit zwingender, als die Schlüsse aus den früheren negativen Ergebnissen, dass jedem der oben aufgestellten 4 Hinderungsmomente der Pilzkeimung, 1) der Alkalescenz, 2) der Bewegung, 3) dem Mangel an freiem Sauerstoff und 4) der Gegenwart lebender thierischer Zellen seine volle unverkürzte Bedeutung bei der Beurtheilung des parasitären Wachsthums zukommt.

Wir sehen, dass bei Ausschluss von 2 und 4 und ebenso bei

Ausschaltung von 3 und 4 Gonidien niederer Pilze in Säften und Geweben von Warmblütern wuchern, und dass sie derartig intensive Einwirkungen setzen können, dass durch sie der Tod des Individuums bedingt wird. Unzweifelhaft ist der 4. Factor der wichtigste: In dem Glaskörper, in der vorderen Augenkammer, in den Lymphwegen der Bauchhöhle geht die Pilzentwickelung nur so lange ihren ungestörten Gang, bis durch den erhöhten localen Reiz eine Wucherung junger Zellen entweder von den betroffenen Geweben selbst, oder von den nächst angrenzenden Nachbartheilen geliefert wird. Hiermit ist den vegetabilischen Zellen sofort jede weitere Ernährung abgeschnitten, sie gehen unfehlbar zu Grunde. Es ist nur ein scheinbarer Widerspruch, wenn wir in den Pilzherden der Leber die langen, frischen Soorfäden durch die Leberzellen durchdringen und diese letzteren in körnig fettigem Zerfall begriffen fanden. Auch hier müssen die ersten Auskeimungen in den Lymphgefässen der Leberserosa stattgefunden haben; da hier keine Zellenproliferation erfolgte, erreichte das Mycelium eine solche Ueppigkeit, dass es von dem Orte seiner eigentlichen Ernährung immer weiter vordrang, und nun seinerseits eine solche Raumbeschränkung für die Leberzellen setzte, dass diese selbst zu Grunde gingen, noch ehe eine Proliferation junger Zellen den fremden Eindringlingen Halt gebot. Die Leberzellen verhalten sich in dem beregten Falle augenscheinlich ähnlich torpide, wie die dicken Epithellagen der Schleimhäute oder des Rete Malpighi der äusseren Haut gegenüber dem Vordringen eines Pilzes, dessen Wurzellager bereits an einer anderen Stelle festen Fuss gefasst hat, und von hier aus den Vorposten reichliche und kräftige Nahrung zu ihrem Kampfe zuschicken kann.

Für die beiden Familien des Oidium lactis und des Soorpilzes genügt die Aufhebung des 4. Momentes, combinirt mit dem Wegfall von starker Bewegung allein, um an dem Orte der Aussaat eine mehr oder weniger reichliche Wucherung hervorzurufen. Die höheren Pilze, vor allen Aspergillus und Penicillium gl. sind wenigstens unter den von mir versuchten Bedingungen, deren ich eine ganze Anzahl Modificationen fruchtlos unternommen, nie zum Keimen gekommen, sofern nur noch der eine Factor der Alkalescenz, der überhaupt nicht zu eliminiren ist, übrig blieb. Sei es dass die Resorption des Bauchfells sich früher regulirte, ehe die Gonidien zum Sprossen gekommen waren, sei es, dass die ungünstige Nahrung sie gegen

die mässige Bewegung des Saftstromes noch empfindlicher machte, dass die immerhin für ihre Vegetation ungewohnt hohe Temperatur oder unbekannte chemische Einflüsse (welche den Säften nur intra vitam zukommen müssten) sie am Wachsen hinderten, — es ist mir niemals gelungen, eine Verschimmelung innerer Organe durch Aspergillus zu beobachten, und ich komme wieder auf meine Behauptung zurück, dass bei den Experimenten Grohe's, — die Identität der Keimschläuche mit Aspergillus vorausgesetzt — ein unbeachtet gebliebenes Agens eingewirkt haben muss, das eine wahrscheinlich chemische Decomposition der Gesammtsäfte herbeigeführt, und damit auch für die höheren Pilzarten in der Blutbahn und den Körperorganen einen Nährboden für Schimmelbildung hergestellt hat. Ohne eine solche fremde Substanz bleibt es unerklärlich, wie die Infusionen von Hefe, welche doch eines Zuckergehaltes zur Entfaltung ihrer gährungserregenden Eigenschaften bedürfen, den Tod der Thiere unter stürmischen Erscheinungen herbeiführen konnten, und besonders auffallend ist es, dass nur die Injection grösserer Mengen von Sporen einen Erfolg hatte, während in der vorderen Augenkammer, in den Gelenken und dem Unterhautfettgewebe die Sporen entweder wirkungslos blieben, oder Eiterung ohne vorhergegangenes Wachsthum verursachten. Welcher Art dieses Agens gewesen sein mag, ist natürlich nicht zu entschleiern, indess wäre es möglich, dass der hier angezeigte Weg, welcher für zwei andere Pilzfamilien Ernährungsmöglichkeiten innerhalb des lebenden Organismus aufgefunden hat, auch zur Wiederentdeckung eines Factors führte, welcher die Alkalescenz und die Lebensthätigkeit der Blutzellen ausser Kraft zu setzen vermöchte. Es würden damit die Resultate von Grohe zwar ihrer verhängnissvollen Bedeutung entkleidet, aber Gesichtspunkte und Möglichkeiten für experimentelle Forschungen erschlossen werden, unter denen solche über die secretorische Thätigkeit der Nieren, welche unversehrt Pilzsporen in den Harn befördert, nicht die letzte Stelle einnehmen würden.

Zum Schluss verdient nun noch die Frage eine kurze Erörterung, ist die zerstörende Wirkungsweise der parasitisch in Geweben lebenden Fadenpilze eine mechanische oder chemische? Die Beobachtung, dass Pilzhyphen in die Zahnsubstanz eindringen können, woselbst sie dann in Kanälen von unregelmässigem Verlauf, welche

durchaus unabhängig von den normalen Kanälchen dieser Substanz sind, aufgefunden worden sind, diese Beobachtung deutet mit viel Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass hier eine chemische Auflösung der Zahnmasse, bedingt durch den Wachsthumsprozess des Pilzes, Platz greift, wodurch der Raum für die Mycelfäden mühsam Schritt für Schritt erworben werden muss. Da ich selbst Objecte dieser Art nicht untersucht habe, so kann ich über den Vorgang der Auflösung nichts Zuverlässiges aussagen; wenn es erlaubt ist, an eine Analogie zu erinnern, so hat man Wurzelfäden höherer Pflanzen auf polirten Marmorplatten sich ausbreiten lassen, und gefunden, dass die von den Wurzelhaaren abgegebene Kohlensäure so viel Kalk in Lösung bringt, dass die Marmorplatte nach einiger Zeit einen prächtigen Aetzabdruck aller Wurzelverzweigungen erkennen lässt. Unter den Folgezuständen, welche ich bei meinen Experimenten im Verlaufe des Pilzwachsthums intra vitam wahrgenommen habe, finde ich keinen, welcher auf eine chemische Wirkung der Pilze bezogen werden könnte. Die Verflüssigung des Glaskörpers ist keinenfalls abhängig von dem Lebensprozess der in ihm gezüchteten Mycelfäden, da einerseits so grosse Pilzrasen inmitten seiner Substanz bestehen können, dass sie einer makroskopischen Diagnose zugänglich sind, ohne jene Verflüssigung zu bedingen, und da andererseits jede von Pilzen unabhängige acute Entzündung und namentlich Eiterung der Chorioides dieselbe Erscheinung auslöst. — In einem Falle, in welchem Soorsporen in die vordere Augenkammer injicirt worden, war der schräge Stichkanal der Cornea vollkommen ausgefüllt mit einem dichten Baumwerk von langen Pilzfäden; die angrenzenden Gewebstheile zeigten dabei keine stärkere Vergrösserung der Hornhautkörperchen als um jeden anderen Stichkanal herum, die homogene Zwischensubstanz verhielt sich völlig reactionslos, so dass eine chemische Zersetzung von irgend welcher Bedeutung wohl mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden darf. Die ersten Anfänge der Knötchenbildung in den Lymphgefässen des Bauchfells ergaben sich als Verstopfungen der Gefässbahn durch Keimschläuche; zugleich mit der localen Ausbuchtung des Gefässchens fand sich ein körniger, später fettiger Zerfall der Endothelzellen, eine Metamorphose, wie sie ganz gewöhnlich im Gefolge einer mechanischen Druckwirkung stattzufinden pflegt. Dasselbe gilt von dem Zerfall der Epithelien der Wurzelscheide eines mycotisch

erkrankten Haarfollikels, dasselbe von der körnigen Trübung, welcher in dem oben citirten Falle die Leberzellen unter dem Vordringen der dichten Pilzvegetation unterlegen sind. Ist der Untergang der Zellen durch das mechanische Andringen des Parasiten, zum Theil auch wohl durch die Nahrungsentziehung, welche er ausübt, erfolgt, so bilden die todten Zellenleiber für ihn eine durchaus günstige Nahrung, und der Vorgang der Assimilation unterscheidet sich nunmehr in keiner mit unseren Mitteln erkennbaren Weise von dem Lebensprozesse der saprophytischen Pilze.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XVIII—XIX.

Fig. 1. Der Soorpilz. a Einzellige, b und c mehrzellige Keimlinge sehr st. Vgr. d In dünnen Nährlösungen gezüchtetes ästiges Mycelium mit wenigen Seitenknospen. e Kurzgliedriges mit vielen Knospen besetztes Mycelium. f α Hefestadium. f β Mycelstadium des Soorpilzes.

Fig. 2. Der Favuspilz. a Keimschläuche in Gelatinelösung gezüchtet. b Scheidewandführende Mycelien, welche in dünnen sauren Lösungen zu langen Fäden auswachsen. c Keimschlauch, welcher (in concentr. Nahrung) in einzelne Gonidienglieder zerfallen ist. d Solche, noch in ihrem Verbande befindlichen Glieder ausgekeimt. e Fruchtbildung. e α Beginnende Bifurcation an den Fadenenden. β Knospenbildung. γ Gemmenbildung. ε Leere Fadenschläuche. ζ Verschiedene Modificationen der Theilung und Gonidienbildung. f Pilzfäden aus dem durch Favusimpfung hervorgebrachten herpetischen Vorstadium genommen. 1 : 350.

Fig. 3. α Keimung von Gonidien des Pityriasispilzes. β Dünne protoplasmaarme Fäden, mit vielen Vacuolen, wie sie den Fäden des in diluirten Nährlösungen cultivirten Pityriasis- und dem Herpespilze (Paradigma III) eigenthümlich sind. 1 : 350.

Fig. 4. a Herpespilz von Epidermisschuppen einer Kuh in neutraler Gelatinelösung gezüchtet. Die Fäden sind kurz, zerfallen sehr schnell in ihrer Totalität in kurze Gliederabschnitte, welche sehr verschieden lang und üppig sind. Bei α Gemmenbildung. Schw. Vergr. LV. III. b Gonidien von Oidium lactis, aus denen unverhältnissmässig dünne Keimschläuche (in diluirter saurer Nahrung) hervorgewachsen sind. Dieselben haben an ihrem anderen Ende Gonidien abgeschnürt, welche kaum die Grösse der Fig. 4 a abgebildeten Herpesgonidien erreichen. c Einzelne wenige Mycelfäden von dem Herpes (Paradigma II) mit Fructification. α Lufthyphen. 1 : 300.

Vergleiche hiermit die Abbildungen von Bärensprung in den Charité-Annalen 1855, welche nicht cultivirten, sondern frischen Objecten entnommen sind, und eine vollkommene Uebereinstimmung mit den meinigen innerhalb derjenigen Grenzen zeigen, welche durch die Verschiedenartigkeit der Nährsubstrate bedingt und erklärt sind.

Inhalts-Verzeichniss

zu Bd. LXI—LXX des Archivs.

(Das Inhalts-Verzeichniss zu Bd. I—XL befindet sich in Bd. XLI S. 545, zu Bd. XLI—L in Bd. L S. 641, zu Bd. LI—LX in Bd. LX S. 528.)

I. Namen der Verfasser von Original-Aufsätzen.

Andrée, C., LXI. 383.
Arndt, R., LXI. 508. LXIII. 241. LXIV. 15. 356. LXV. 131. LXVII. 27.
Arnold, J., LXII. 157. 487. LXIV. 203. LXVI. 77. LXVIII. 465.
Arnstein, LXI. 494.

Bamberg, J., LXII. 278.
Bayern, Herzog Carl in, LXIX. 55.
Beigel, H., LXVI. 472.
Benedikt, M., LXIV. 557.
Beneke, LXVI. 126.
Bernhardt, M., LXIV. 297. LXVII. 1. LXIX. 1.
Berns, A. W. C., LXIX. 153.
Bezold, LXX. 329.
Binz, C., LXII. 124. LXIII. 282.
Blackley, LXX. 429.
Boettcher, A., LXII. 569. LXIV. 423. LXV. 391. LXIX. 295.
Bogoslowskoy, Gr., LXV. 359.
Borell, G., LXV. 399.
Bresgen, M., LXV. 246. LXVII. 71.
Brodowski, W., LXIII. 113. LXVII. 221. 227. 231. LXX. 421.
Bröer, LXVII. 518.
Bruns, P., LXVI. 374.
Buchwald, A., LXVI. 145.
Bulgak, J., LXIX. 181.
Burchardt, LXI. 517.

Cohnheim, J, LXI. 289. LXV. 64. 99. LXVII. 153. LXVIII. 291. 547. LXIX. 106. LXX. 161.
Cohnstein, LXI. 100. LXII. 141. LXIV. 82.
Czerny, V., LXII. 464.

Dessauer, G. v., LXVI. 271.

Eberth, C. J., LXII. 504. LXV. 341. 352. LXVII. 523.
Ebstein, W., LXII. 435. 554. LXV. 394.
Eichhorst, H., LXIV. 425. LXIX. 265. LXX. 56.
Eisenlohr, C., LXVIII. 461.
Elischer, J., LXI. 485. LXIII. 104. LXVI. 61.
Erb, W., LXX. 241. 293.
Erman, Fr., LXVI. 395.
Esoff, J., LXIX. 417.
Eulenburg, A., LXVI. 489. LXVIII. 245.
Ewetsky, Th. v., LXIX. 36.

Falger, LXI. 408.
Falck, F. A., LXV. 393.
Falk, F., LXII. 235.
Finkel, P., LXIII. 401.
Fleischer, R., LXV. 546.
Fleischhauer, J., LXII. 386.
Foà, P., LXV., 284.
Fraenkel, A., LXVII. 273.
Freund, A., LXIV. 1.
Friedberg, H., LXIX. 93.
Friedländer, C., LXVII. 181. LXVIII. 325.
Friedreich, N., LXVIII. 145. LXIX. 308. LXX. 140.
Fritsch, G., LXV. 379.
Frölich, H., LXVIII. 381.
Fuchs, E., LXVI., 401.
Fürbringer, P., LXVI. 330.

Gaule, J., LXIII. 386. LXIX. 64. 213.
Genzmer, A., LXVI. 265. LXVII. 75.
Gerlach, L., LXVI. 187.
Goltdammer, E., LXVI. 1.

Grasbey, LXII. 530.
Grawitz, P., LXVIII. 506. LXX. 546.
Gruber, W., LXIII. 92 ff. LXV. 9 ff. 227 ff. 262 ff. 397. LXVI. 447 ff. LXVII. 327 ff. LXV. 397. LXVIII. 272 ff. 305. LXIX. 380 ff. LXX. 128—139.
Grüll, LXI. 140.
Gudden, v., LXVI. 55.
Güterbock, L., LXVI. 273.
Gussenbauer, C., LXIII. 322.
Guttmann, P., LXV. 537. LXIX. 534.

Haab, O., LXV. 366.
Hartmann, A., LXX. 447.
Hartsen, F. A., LXI. 283.
Hasse, O., LXIV. 243.
Haussmann, LXVII. 11.
Heidenhain, B., LXX. 442.
Heynold, H., LXI. 77. LXV. 270.
Bjelt, O., LXV. 513.
Hiller, A., LXII. 336. 361.
Hirschberg, J., LXV. 116. LXIX. 146.
Hoffmann, A., LXII. 516.

Jacob, LXII. 402.
Jacobs, J., LXV. 481. LXVI. 524. LXVII. 197. LXIX. 487.
Jacobson, A., LXV. 120.
Jacobson, L., LXV. 520. LXVII. 166.
Jaffe, M., LXX. 72.
Joseph, G., LXX. 521.
Jürgens, R., LXV. 189.

Kämmerer, H., LXIII. 279.
Klug, F., LXI. 109.
Knies, M., LXII. 537. LXV. 401.
Knoch, LXVI. 393.
Kohts, LXVII. 425.
Kolaczek, LXIX. 537.
Kolessnikow, N., LXVIII. 554. LXX. 531.
Kollmann, J., LXVIII. 575.
Kornfeld, LXII. 270. LXIV. 138. LXIX. 328.
Kortüm, E., LXII. 441.
Kossuchin, A., LXVII. 449.
Krusenstern, V. v., LXV. 410.
Külz, E., LXVII. 150.
Küster, O., LXIX. 286.
Küstner, O., LXVII. 210.
Küttner, LXI. 21. LXVI. 12.

Landois, L., LXII. 582. LXVI. 489. LXVIII. 245.
Landsberg, M., LXIII 267.
Lange, O., LXV. 27.
Langendorff, O., LXIX. 462.
Langerhans, P., LXI. 208. 229.
Langgard, A., LXV. 1.
Langhans, Th., LXIV. 169.
Lassar, O., LXIX. 516.
Lauenstein, C., LXVIII. 632.
Lenhossék, J. v., LXVIII. 364. LXX. 268.
Lesser, A., LXIX. 404.
Letzerich, L., LXI. 457. LXIII. 178. LXIV. 102. 135. LXV. 419. LXVIII. 519.
Levié, LXVI. 525. LXVII. 618.
Lewin, L., LXV. 164.
Lewitzki, LXX. 421.
Leyden, E., LXV. 153. LXVIII. 1.
Lichtheim, L., LXIX. 106.
Litten, M., LXIII. 289. LXV. 99. LXVI. 129. 139. 145. LXVII. 153. 615. 616. LXX. 10.
Lösch, F., LXV. 196.
Lubimoff, A., LXI. 145.
Lukomsky, W., LXV. 145.
Lucae, A., LXIV. 476.

Maas, H, LXX. 161.
Magnus, H., LXIII. 356.
Maier, R., LXI. 1. LXII. 145. LXVII. 45. 55. LXX. 378.
Malinin, LXV. 528.
Marchand, F., LXIV. 293. LXVII. 206. LXX. 36.
Marckwald, M., LXIV. 505.
Mayer, L., LXV. 143.
Mendel, E., LXII. 131. LXVI. 251. LXVIII. 294.
Meyer, L., LXVI. 120. LXX. 229.
Minkiewicz, J., LXI. 524. LXIII. 201. 473.
Moens, A. J., LXX. 411.
Mommsen, J., LXIX. 452.
Moos, LXVIII. 433. LXIX. 313.
Mosler, Fr., LXIX. 369.
Müller, J., LXII. 554. LXV. 394.
Müller, O., LXV. 140.
Munk, J., LXIII. 518. 560. LXIX. 350.

Naunyn, B., LXVIII. 633.
Neftel, LXX. 171.
Neumann, LXI. 278.
Nesterowsky, M., LXIII. 412.
Nothnagel, H., LXII. 201. LXVII. 415. LXVIII. 26. 33.

Ornstein, B., LXVI. 522. LXX. 159.
Orth, J., LXIII. 447. LXV. 138. LXVI. 113.

Panum, P. L., LXIII. 1. LXVI. 26.
Patton, G. F., LXIX. 531.
Pawlinoff, C., LXII. 57. LXIV. 382.
Petri, A., LXII. 565. LXVI. 270. LXX. 156.
Politzer, A., LXVIII. 77.
Ponfick, LXII. 273. LXVII. 367. 384.
Popoff, L., LXI. 322. LXIII. 421.
Preuschen, Dr. v., LXX. 111.
Prevost, J. L., LXX. 434.
Przewoski, E., LXIII. 363.
Poky, A. v., LXIX. 329.
Putiata, R., LXIX. 245.
Pye Smith, LXV. 502. 507.

Quist, C., LXIV. 307.

Rajewsky, A., LXIV. 186. LXVI. 154.
Recklinghausen, v., LXX. 153.
Rehn, H., LXII. 269.
Riegel, F., LXI. 396.
Roehrig, A., LXVII. 119.
Rosciszewsky, S. v., LXIV. 540.
Rosenbach, J., LXX. 352.
Rosenbach, O., LXVIII. 85.
Rosenstein, LXV. 481. LXVII. 197.
Roth, M., LXVIII. 101.
Runge, LXVI. 366.

Salkowsky, E., LXVIII. 399. LXVI. 315. LXX. 158.
Salomon, G., LXI. 343.
Schiefferdecker, LXII. 475. LXVII. 542. LXIX. 321.
Schiess-Gemuseus, H., LXIX. 100.
Schmidt-Rimpler, H., LXX. 202.
Schönfeldt, J. E. E., LXV. 425. LXVII. 92.
Schüle, H., LXVII. 215.
Schülein, W., LXVI. 109.
Schultze, F., LXI. 130. LXV. 385. LXVIII. 111. 120. 128.
Schwalbe, C., LXIII. 462.
Schweninger, LXX. 340.
Seligsohn, M., LXIV. 327.
Semmer, E., LXX. 371.
Senator, H., LXVIII. 422. LXX. 182.
Senftleben, LXV. 69.
Simon, Th., LXI. 90.
Sokoloff, N., LXIV. 40. LXVI. 171. LXVIII. 611.
Solowieff, A., LXII. 195.
Strassburg, G., LXII. 437.
Stricker, W., LXII. 272. 439. LXIII. 285. LXIV. 566. LXV. 144. LXVI. 267. 398. 399. 523. LXVIII. 295. LXIX. 324. LXX. 156.
Stroganow, N., LXIII. 540. LXV. 47.
Stüremberg, C., LXVI. 394.

Thanhoffer, L. v., LXIII. 136.
Thin, G., LXIV. 136.
Thoma, R., LXII. 1. LXIV. 394. LXV. 36. 300.
Tiegel, E., LXIII. 564.
Tillmanns, H., LXVII. 398.
Tizzoni, LXIII. 386.
Toffin, H., LXI. 377.

Uhde, C. W. F., LXIV. 570. LXV. 548. LXX. 157.
Unna, P. G., LXIX. 409.
Uwersky, A., LXIII. 189.

Velden, R. v. d., LXX. 343.
Virchow, H., LXII. 566.
Virchow, R., LXIII. 566. LXIV. 137. 144. LXV. 400. LXVI. 525. LXVII. 149. LXIX. 150. LXX. 1. 291.
Voltolini, R., LXV. 452. LXVIII. 625.

Walb, H., LXIV. 113.
Weber-Liel, LXII. 215.
Wegner, G., LXI. 44. LXII. 268.
Wegscheider, H., LXIX. 172.
Weichselbaum, A., LXIV. 145.
Weigert, C., LXV. 212 ff. LXVII. 264. 492 ff. LXX. 461. 490.
Weihl, W., LXI. 253.
Weisflog, G. E., LXVI. 311. LXIX. 143.
Weiss, G., LXVIII. 59. 413.
Wernich, A., LXVII. 146.
Widmann, O. v., LXX. 438.
Wieben, LXIV. 294.
Willigk, A., LXIV. 163.
Winternitz, W., LXVI. 503.
Witkowski, L., LXIX. 498.
Wolff, J., LXI. 417. LXIV. 140.
Wolff, M., LXVII. 234.
Wolffberg, S., LXI. 241.
Wolkenstein, A. v., LXVII. 419.
Wyss, H. v., LXIX. 24.

Zahn, F. W., LXII. 81. 560.
Zeller, A., LXVI. 384.
Ziegler, E., LXV. 273. LXX. 502.
Zielonko, J., LXI. 267. LXII. 29.
Zuelzer, W., LXVI. 223. 282.

II. Namen der Verfasser von Werken oder Aufsätzen, welche übersetzt, besprochen oder auszugsweise mitgetheilt sind.

Baas, J. H., LXVIII. 301.
Blanck, A., LXI. 415.
Bull, E., LXVII. 266.

Foà, P., LXIII. 568.

Heuss, F. v., LXV. 546.

Kleinmann, A., LXVI. 399.

Rohrer, Chr. Fr., LXVII. 423.

Ütterodt, L. Graf, LXVI. 527.

III. Sach-Register.

A.

Abortus, künstliche Erzeugung in Japan LXII. 272.
Achselhöhle, Knäueldrüsen derselben LXI. 84.
Adenocarcinoma renum congenitum LXVII. 492.
Adenoma und Granulationsgeschwulst am Nabel der Kinder LXIX. 286. 537.
— polyposum oesophagi LXVII. 516.
Aerzte, die mecklenburgischen, von den ältesten Zeiten bis zur Gegenwart LXI. 415.
Aetherschwefelsäure, Wirkung und Verhalten im thierischen Organismus LXVI. 316.
Alkohol, desinficirende Wirkung auf Thränensackeiter LXX. 213.
—, Wirkung im Fieber LXII. 437.
Ammoniak, Bestimmung im Harn LXIX. 361.
— -Einspritzungen in die Trachea zur Erzeugung von Croup LXX. 462.
Amöben im Dickdarm LXV. 196.
Amyloiddegeneration in einem Enchondroma osteoides mixtum der Lunge LXIX. 404.
— der Gefässe in den Ganglien des Sympathicus LXI. 161.
— bei Gicht LXVI. 129.
— in den Membran. dysmenorrh. LXIII. 401.
— von Nervenzellen bei Tetanus LXVI. 61.
—, neue Reaction LXV. 189.
—, Tumoren in Zunge und Kehlkopf LXV. 273.
Anaemia perniciosa idiopathica, Casuistik LXV. 507.
— —, Veränderungen im Knochenmark LXVIII. 291.
Anatomische Notizen LXIII. 1. LXVI. 447. LXV. 9. 227. 397. LXVII. 327. LXVIII. 272. LXIX. 380. LXX. 128.
Angioma mucosum proliferum LXIX. 36.
Angiosarcom, alveoläres der Lymphdrüsen LXIX. 246.
Aneurysma Arter. gastroepiploicae dextr., Ruptur LXVII. 384.
— der Art. vertebralis als Ursache von Facialiskrampf LXV. 385.
—, Behandlung mittelst der unvollständigen metallenen Ligatur à fil perdu LXIII. 201. 437.
— varicosum LXII. 464.
Aorta, Extravasation rother Blutkörperchen bei der Werlhoff'schen Krankheit LXIII. 540.
—, Herzhypertrophie durch künstliche Verengerung d. A. LXII. 29.
—, Zusammenhang zwischen Verengerung derselben und Erkrankung des Nierenparenchyms LXI. 267.
Architectur des Knochens LXI. 229. 417.
— des Rückenmarks LXVII. 573.
Argentum nitricum, gegen Ataxie LXVIII. 236.
Arteria basilaris, Einklemmung in einen Bruch der hinteren Schädelgrube LXIX. 93.
— mesaraica superior, Folgen ihres Verschlusses LXIII. 289.
— poplitea, abnormer Verlauf und Obliteration LXV. 262.

Arteria vertebralis sin., Aneurysma LXV. 385.
Arterien, Musculatur der Adventitia LXV. 246.
— der Niere LXVIII. 369.
Arteriitis, obliterirende bei chron. Pneumonie LXVIII. 354.
Arthritis deformans, subchondrale Veränderungen der Knochen LXX. 502.
Ataxie, besonders hereditäre LXVIII. 145. LXX. 140.
Athetose, über LXVII. 1. LXVIII. 85.
Atmosphäre, hygienische Bedeutung ihres Wassergehaltes LXII. 235.
Athmung, ihre Rolle in der Wärmeregulation LXI. 396.
—, Uebertragung der Infectionsgifte durch Einathmung LXI. 408.
Atlas, Krebs desselben LXVI. 366. LXVIII. 547. LXX. 153.
Atrophie, acute gelbe der Leber LXX. 421.
Atropin, schwefelsaures, locale Wirkung LXVI. 384.
Augen, Aetiologie und Prognose intra- und extraocularer Sarcome LXIII. 267.
—, Colobom der Chorioidea und Retina LXVII. 616.
—, Flüssigkeitsströmungen im lebenden LXV. 401.
—, Iristumoren LXIX. 100.
Augenhöhle, angebornes Teratom LXVII. 518.
—, Gestaltung derselben nach Schwund oder Verlust des Augapfels LXX. 521.
Augenkammer, vordere, Resorption von Blut LXII. 537.
Axencylinder, Spaltung desselben LXI. 511.
—, varicöse Hypertrophie LXIV. 368.

B.

Bäder, Einwirkung verschiedener B. auf die Körperwärme LXII. 402.
Bakterien in einem geschlossenen menschlichen Ei LXVII. 11.
— im lebenden Körper LXIII. 564.
—, Mittel zur Erkennung LXII. 361.
— -Schwindel LXIV. 135.
Bartholin'sche Drüsen, Histologie LXI. 222.
Becken, Ausgangspunkte und Verbreitungswege des Carcinoms im weibl. B. LXIV. 1.
—, enges, Zangenapplication LXIV. 82.
Bilirubinkrystalle im Blute und den Geweben bei Icterus neonatorum LXIII. 447.
Bindegewebe, Entwickelung im Rückenmark LXIV. 459.
—, Saftbahnen desselben LXVIII. 465.
— -Zellen, ihre Form im Gallertgewebe LXVIII. 575.
— — und ihr Verhältniss zu den Saftkanälchen und Fibrillen LXVIII. 498.
Blumenkohlgewächse, zur Pathologie LXVI. 472.
Blut, Bedeutung LXIX. 328.
—, Bilirubinkrystalle beim Icterus neonatorum LXIII. 447.
— -Entziehungen, durch sie bedingte Stoffwechseländerungen LXVII. 306.
—, Erkennung in trockenen Flecken in gerichtl. Bez. LXV. 528.
—, Filarien in demselben bei Raben LXV. 399.
—, Genesis der septischen B.-Zersetzung LXX. 371.
—, Metamorphosen im Lymphsack von Fröschen LXV. 27.
—, Pigmentgehalt bei Intermittens LXIX. 369.
—, Resorption in der vorderen Augenkammer LXII. 537.
—, Transfusion LXII. 273. 582. LXIII. 1. LXIV. 243. LXVI. 26.
—, Thrombenbildung LXII. 81.
—, Veränderung bei Einwirkung erhöhter Temperaturen LXX. 10.
— — bei Melanämie LXI. 494.
Blutcirculation, Veränderung beim Fieber LXIX. 153.
Blutgefässe, ihre Beziehungen zu den Saftkanälen LXII. 157. LXV. 284.
— Entwickelung im Rückenmark LXIV. 453.
— Histologie des Endothels LXII. 178.
—, Verhalten ihrer Wandungen bei Emigration weisser Blutkörper LXII. 487.
Blutgehalt der menschlichen Extremitäten bei künstl. Blutleere nach Esmarch LXVI. 374.
Blutkörperchen, rothe, ihre Extravasation bei der Werlhoff'schen Krankh. LXIII. 540.
— —, Veränderungen in Extravasaten LXIX. 295.
Blutkörper, weisse, Einfluss der Concentration des Blutes und der Gewebsäfte auf die Form und Ortsveränderungen farbloser Blutkörper LXII. 1.

Blutkörper, weisse, Verhalten im Milzvenenblute bei Contractionen der Milz LXIX. 191.
Blutkörperchenhaltige Zellen, Entstehung im Lymphsack von Fröschen LXV. 27.
Blutungen im Rückenmark LXVI. 1.
Brenzkatechin, Reactionen LXV. 394.
— im Urin eines Kindes LXII. 554.
Brustdrüse s. Milchdrüse.
Brustwarzen, supernumeräre LXIII. 99.
Bulbärparalyse, Fall von LXI. 1.
Burggrave, Joh. Phil. LXIV. 566.

C.

Carbolsäure, desinficirende Wirkung auf Thränensackeiter LXX. 214.
Carcinom s. Krebs.
Carotis, Sphygmographie LXVI. 251.
Centralkanal des Rückenmarks, Entwickelung LXVIII. 20.
Champier, Dr. Symphorien von Lyon LXI. 377.
Chiasma des Sehnerven, Semidecussation der Fasern LXV. 116.
Chinin gegen Heufieber LXIX. 531.
—, muriat., Wirkung auf die Infectiosität von Thränensackeiter LXX. 217.
Chloralhydrat, Einwirkung auf die Milchabsonderung LXVII. 140.
—, Verhalten der Temperatur im Ohr bei Ch.-Wirkung LXII. 137.
Chlorwasser, desinficirende Wirkung auf Thränensackeiter LXX. 212.
Cholestearin, Physiologie LXV. 410. LXVI. 126.
Chorea minor, Veränderungen im Gehirne LXIII. 104.
— —, Veränderungen in den peripherischen Nerven und im Rückenmark LXI. 485.
Chorioidea, Colobom LXVII. 616.
—, melanotische Sarcome LXIII. 356.
Chylangioma cavernosum des Mesenteriums LXIV. 145.
Coffeïn, Wirkung auf die Milchabsonderung LXVII. 136.
Concremente in der Niere LXVIII. 294.
—, oxalsaure, Casuistik und Theorie LXIV. 327.
Colobom der Chorioidea und Retina LXVII. 616.
Cornea s. Hornhaut.
Corpora quadrigemina, Functionen LXVII. 425.
Cowper'sche Drüsen, Histologie LXI. 222.
Croup und Diphtheritis, exp. Unters. LXX. 461.
— des Trommelfells und knöchernen Gehörgangs LXX. 329.
Cylindrome LXVII. 181. LXIX. 36.
Cysten der Eierstöcke mit Flimmerepithel LXVII. 231.
— der Epiglottis LXIII. 96.
— in den Knochen bei Arthritis deformans LXX. 502.
—, retrotracheale LXV. 109.
— in dem Ureter LXVI. 139.
— in der Vagina LXX. 111.

D.

Darm, Amöben im Dickdarm LXV. 196.
—, cystische Erweiterung des Processus vermicularis LXIII. 97.
—, Divertikel des Dickdarms, sein Bildungsmechanismus LXVIII. 506.
— -Krebs, secundär LXVII. 533.
—, Schizomycose d. Digestionsapparates, Kritisches LXII. 336.
—, Unterbindung, Indicanausscheidung LXX. 81.
— -Veränderungen bei Erkrankungen an der Hirnbasis LXIII. 533.
— — des Hunded. durch Taenia cucumerina LXII. 475.
—, Verdauung und Resorption im Dickdarm LXIV. 505.
— -Verschliessung, congenitale, durch Membranen LXVIII. 515.
Deciduoma, LXVII. 55.
Degeneration des Rückenmarkes LXVII. 557. LXVIII. 633. LXIX. 321.
Desinfectionsmittel, Prüfung ihrer Wirkung bei Hornhautimpfungen LXX. 202.
Déviation conjugée, diagnostischer Werth LXIX. 1. LXX. 434.
Diabetes LXIV. 382.
—, Ausscheidung von Kreatinin LXVIII. 422.
—, Behandlung mit Glycerin LXV. 481. LXVII. 150.
—, Einfluss einiger Mittel auf die Ausscheidung des Harns und seine Bestandtheile LXVII. 197.
Digitalin, Wirkung auf die Milchabsonderung LXVII. 136.
Dignathie, zur Kenntniss d. D. LXIV. 540.
Diphtheritis und Croup, exp. Unters. LXX. 461.

Diphtheritis mit Encephalitis diphtherit. LXV. 419.
—, Impfung mit Herzmuskel LXX. 352.
— der Impfwunden LXIII. 178.
—, die locale und allgemeine LXI. 457.
— -Organismen, ihre Entwicklung, Morphologie und Physiologie LXVIII. 519.
—, Wirkung der Salicylsäure LXIV. 102.
Disulfätholsäure, Wirkung und Verhalten im thierischen Organismus LXVI. 324.
Divertikel des Dickdarms, sein Bildungsmechanismus LXVIII. 506.
Dottersack, das dritte Keimblatt im Bereiche des D. LXII. 566.
Drüsen in der Vagina LXX. 117.
Durchfall, Therapie LXI. 283.
Dysmenorrhoe, Membrana dysm. LXIII. 401.

E.

Echinococcen-Flüssigkeit, chemische Zusammensetzung LXIII. 560.
— im Musc. adductor magnus fem. LXV. 233.
Ei, Bakterien in einem geschlossenen menschl. Ei LXVII. 11.
Eierstöcke, Cysten mit Flimmerepithel LXVII. 231.
Einbettungsmethode von Bunge LXV. 251. 546.
Eiterkörperchen, Entstehung bei Katarrh der Luftwege LXVIII. 611.
—, — bei Mastitis LXX. 542.
Eiweiss, Hühnereiweiss, Verdauung im Dickdarm LXIV. 516.
—, neue Farbenreaction LXVIII. 405.
—, Verhalten zur Glycogenbildung in d. Leber LXI. 350.
—, Zerfall unter der verminderten Sauerstoffzufuhr zu den Geweben LXVII. 273.
Electricität, zur Behandlung von Geschwülsten LXX. 171.
Electrischer Strom, constanter, Einfluss auf den Wassergehalt des Centralnervensystems LXIV. 297.
Electrotherapeutische Beiträge LXIII. 462.
Elephantiasis Arabum, complicirt mit Krebs LXV. 47.
— mit Electricität behandelt LXIII. 464.
Embolie der Art. mesaraica sup. LXIII. 304.
— der Lungenarterien, Folgen LXV. 99.
— von Micrococcen, kritisches LXII. 336.
Embolie, Ursache von Aneurysmen LXVII. 384.
—, als Ursache von Geschwulstmetastase LXI. 383.
—, Ursache von Infarctbildung LXV. 99. LXVII. 449.
Eucalyptus, gegen Intermittens LXIX. 369.
Encephalitis diphtherica LXV. 419.
— mycotische LXVII. 215.
Enchondrom mit krebsiger Degeneration LXX. 390.
— osteoides mixtum der Lunge mit Amyloidentartung LXIX. 404.
Endocarditis diphtheritica, primäre LXII. 145.
—, mycotische LXV. 352.
Endometritis, Ursache von Dysmenorrhoea membran. LXIII. 401.
Endothelzellen der Blutgefässe, ihr Verhalten bei der Auswanderung weisser Blutkörper LXII. 487.
— — und Lymphgefässe LXII. 178. LXV. 284.
—, Kittsubstanz LXVI. 77.
Entzündung, s. auch Arteriitis, Arthritis, Croup, Diphtheritis, Encephalitis, Endocarditis, Keratitis, Meningitis, Myelitis, Myocarditis, Nephritis, Periostitis, Pneumonie, Poliomyelitis, Sclerose, Ureteritis.
—, traumatische des Gehirns LXIII. 421. LXIX. 55.
— des hyalinen Knorpels LXVII. 80.
— der Luftwege, Entstehung der Eiterzellen bei denselben LXVIII. 611.
— innerer Organe nach experimentell erzeugten käsigen subcutanen Heerden LXVII. 234.
—, neuroparalytische, im Allgemeinen LXVIII. 331.
—, Oedem und Lymphstrom bei derselben LXIX. 516.
—, parenchymatöse, der Nervenfasern des Centralnervensystems LXIV. 368.
—, — der Organe bei Blitzschlag LXIV. 15.
—, Veränderung der Resorption am Zwerchfell durch E. LXIV. 186.
Epidermis, Sitz der Pocke in derselben LXIX. 409.
Epiphysenablösung, syphilitische LXV. 366.
Epistropheus, Krebs desselben LXVI. 366.
Epithelartige Zellen, welche um Fremdkörper herum im Organismus sich bilden LXVIII. 59.

Epithel, Entwickelung im Rückenmark LXIV. 470.
— der Hornhaut, Wucherung bei Wundheilung LXIX. 24.
—, Kittsubstanz LXIV. 203. 394.
— der Luftwege, Verhalten bei Entzündungen LXVIII. 611.
— der Lungen LXVI. 12.
— der Milchdrüse, Verhalten bei Katarrh LXX. 542.
— der Vagina LXX. 115.
— -Wucherung, atypische bei chron. Pneumonie LXVIII. 358.
— — bei Ichthyosis LXIX. 417.
Erysipelas mit Electricität behandelt LXIII. 464.
Essigsäure, Wirkung bei Injection in die Venen LXIX. 536.
Etat criblé des Gehirns LXIII. 241.
Exostose am Humerus LXV. 241.
— über dem Sulcus sigmoideus oss. tempor. LXIX. 385.

F.

Facialiskrampf in Folge von Aneurysma der Art. vertebr. LXV. 385.
Fäces, parasitenähnliche Bildungen LXV. 379.
Fäulniss, durch Thymol gehemmt LXV. 178.
Favus, Reincultur der Pilze LXX. 546.
—, Verhältniss zu Herpes LXX. 546.
Ferrum sulfuricum, Wirkung auf die Infectiosität von Thränensackeiter LXX. 216.
Fette, Verhalten zur Glycogenbildung in d. Leber LXI. 354.
Fettige Degeneration der Organe bei Einwirkung erhöhter Temperaturen LXX. 10.
Fettkörnchenzellen im Rückenmark, Entwicklung LXIV. 465.
Fibrillen des Bindegewebes, ihr Verhältniss zu den Zellen und Saftkanälchen LXVIII. 499.
Fibrin, Verdauung im Dickdarm LXIV. 512.
Fibrom, cylindrisches der Nervenscheiden LXX. 36.
— molluscum cysticum abdominale LXIII. 566.
Fibrosarcom der Lymphdrüsen mit secundärer Bildung von Lymphbahnen LXIX. 254.
Fieber, Alkoholwirkung LXII. 437.
Fieber, Einfluss auf die Indigoproduction LXX. 95.
—, Hüter's Theorie und Ludwig's Stromuhr LXIX. 153.
—, Temperaturvertheilung bei fieberh. Krankheiten LXV. 520. LXIX. 172.
—, Verhalten der peripheren zur centralen Temperatur im F. LXVI. 109.
Filarien im Blute von Raben LXV. 399.
Finnland, Wechselfieber daselbst LXV. 513.
Firnissen der Haut, Wirkung beim Menschen LXX. 182.
Fleischschau, obligatorische LXIV. 138.
Flüssigkeitsströmungen im Auge und den Geweben LXV. 401.
Foramen parietale, congenital abnorm weites LXVIII. 305.
Frankfurt a. M., Jahresbericht über Medicinalwesen etc. pro 1873, LXII. 439.
, — pro 1874, LXVI. 398.
Fremdkörper, Ursache von Riesenzellenbildung LXVIII. 59.
Funkeninductor zur Zeiteintheilung sphygmographischer Curven LXII. 530.

G.

Gährung durch Thymol gehemmt LXV. 169.
Gallenblasengang, gespalten LXIII. 97.
Gallenstein, Ausstossung eines ungewöhnlich grossen LXVI. 271.
— -Concremente in der Harnblase LXVI. 273.
Gallertcylinder aus der Niere, amyloid entartet LXV. 194.
Gallertkropf mit Metastasen LXVIII. 547. LXX. 153.
Ganglienzellen Anastomosen im Rückenmark LXIV. 163.
— Entwickelung im Rückenmark LXIV. 428.
Ganglion semilunare, Einfluss auf die Milz LXIX. 211.
Gaumensegel, Function, LXIV. 476.
Gefässe, abnorme Art. temp. profunda LXIII. 100.
—, Amyloidentartung LXV. 189.
—, Extravasation rother Blutkörperchen bei der Werlhoff'schen Krkht. LXIII. 540.
— des Sympathicus, Veränderungen LXI. 157.
—, Veränderungen im Rückenmark bei Tetanie LXIV. 169.

Gefässe, Veränderungen als Ursache von hydrämischem Oedem LXIX. 106.
— Verfettung bei Einwirkung erhöhter Temperaturen LXIX. 10.
—, Zusammenhang mit dem Saftkanalsystem LXIV. 203.
Gefässectasien im Halssympathicus bei einseitigem Schweiss LXII. 435.
Gefässnerven, Beziehungen zu thermischen Wirkungen experiment. Eingriffe am Nervensystem LXVI. 489. LXVIII. 245.
Gehirn, Anämie, tödtliche in Folge von Einklemmung der Art. basil. in einen Bruch der hint. Schädelgrube LXIX. 93.
—, Diagnostischer Werth der Symptome der Déviation conjugée in der abnormen Kopf- und Rumpfhaltung bei Hirnkrankheiten LXIX. 1. LXX. 434.
—, Encephalitis diphth. LXV. 419. LXVII. 215.
— -Erschütterung, ihre Natur LXIX. 498.
—, Etat criblé LXIII. 241.
—, experiment. Unters. über seine Functionen LXII. 201. LXVIII. 33.
—, Functionen der Corpora quadrigemina LXVII. 425.
—, Function der inneren Kapsel, des Streifen- und Sehhügels LXVII. 415.
—, Gliom der Substantia perforata LXI. 278.
—, Icterus LXIII. 460.
—, Krebs LXX. 411.
—, Leptomeningitis tuberc. cerebrospinalis LXVIII. 111.
—, Multiple Sclerose und Paralysis agitans LXVIII. 120.
—, Mycosis LXV. 419. LXVII. 215.
—, Spinnenzellen-Gliom LXI. 90.
—, thermische Wirkungen von Reizung und Zerstörung der Grosshirnoberfläche LXVIII. 245.
—, Tumoren seiner Anhänge LXV. 212.
—, Veränderungen bei Abdominaltyphus und traumat. Entzdg. LXIII. 421. LXIX. 55.
—, — bei Chorea minor LXIII. 104.
—, — bei Hitzschlag LXIV. 1.
—, — bei Lissa LXIV. 557.
—, — bei Tetanus LXVI. 61.
—, weisse Blutkörper in seiner Rinde LXIII. 421. LXIX. 55.
Gehirnkranke, Carotiscurve LXVI. 250.
Gelenke, acuter G.-Rheumatismus mit multipl. miliaren Abcessen LXII. 386.
Gelenke, Arthritis deformans LXX. 502.
— -Krankheiten mit Electricität behandelt LXIII. 468.
—, Unzuverlässigkeit der Versilberungsmethode für ihre Histologie LXVII. 384.
Gehörgang, Croup des knöchernen G. und des Trommelfelles LXX. 329.
—, Drüsen desselben LXI. 88.
—, Temperatur des äusseren G. unter physiolog. und patholog. Verhältnissen LXII. 132.
Gehörorgan, Function der Tuba Eustachii und des Gaumensegels LXIV. 476.
—, M. tensor tympani und seine Durchschneidung als Heilmittel LXII. 215.
—, Zusammenhang zwischen Krankheiten desselben und solchen des Nerv. trigeminus LXVIII. 433.
Geschmacksknospen, Verbreitung beim Menschen LXII. 516.
Geschichte der Heilkunde, zur LXVI. 527.
— der Medicin und d. heilenden Standes, Grundriss von Baas LXVIII. 301.
Geschlechtsorgane, accessorische Drüsen derselben LXI. 208.
—, weibl., Ausgangspunkte und Verbreitungswege der Krebse im Becken LXIV. 1.
—, —, Zangenapplication bei Beckenenge LXIV. 82.
Geschwülste s. Adenom, Angiom, Blumenkohlgewächse, Chylangioma, Cylindroma, Cysten, Deciduome, Exostose Fibrom, Gliom, Granulationsgeschwulst, Gummigeschwulst, Hygroma, Krebs, Lepra, Lupus, Melanom, Molluscum, Myom, Myxom, Neurom, Sarcom, Struma, Teratom, Tuberculose.
—, electrolytische Behandlung LXX. 171.
— mit hyaliner Degeneration und dadurch bedingter netzförmiger Structur LXVII. 187.
— der Iris LXIX. 100.
— -Metastasen, Entstehung auf embol. Wege LXI. 383. LXX. 161.
—, Verschiedenheit secundärer LXVII. 221.
Geschwüre, phagedänische, Behandlung LXVI. 311.
—, tuberculöses des Magens LXVII. 615.
Gewebe, Einfluss der verminderten Sauerstoffzufuhr zu denselben auf den Eiweisszerfall LXVII. 273.
—, Flüssigkeitsströmungen in denselben LXV. 401.

Gicht mit Amyloiddegeneration LXVI. 129.
Gliom, Spinnenzellen- und Pinselzellen- LXI. 90.
— der Substantia perforata LXI. 278.
Glottiserweiterer, Diagnose und Behandlung der Lähmungen desselben LXVII. 71.
Glycerin-Behandlung des Diabetes mell. LXV. 481. LXVII. 150.
—, Wirkung auf die Infectiosität von Thränensackeiter LXX. 217.
Glycogen, Bildung in der Leber LXI. 343.
Granular-Disintegration LXIV. 356.
— bei Lyssa LXIV. 557.
Granulationsgeschwulst und Adenom am Nabel der Kinder LXIX. 286. 537.
Granulationsgewebe, Riesenzellen im normalen G. LXV. 120.
Graviditätsnarben, Anatomie, LXVII. 210.
Gummigeschwulst, d. Hypophysis LXV. 223.

H.

Haarwechsel, Physiol. LXIX. 441.
Hämatoidinkrystalle in den Sputis LXI. 130.
Hämoglobin in Nieren u. Harn nach Transfusion LXII. 313.
Halskiemenfisteln, Anatomie LXII. 269.
Harn, Ammoniakbestimmung LXIX. 361.
—, Ausscheidung der gepaarten Schwefelsäure im menschlichen H. LXX. 343.
—, Bestimmung des Indigo LXVIII. 407.
—, Brenzkatechin in demselben LXII. 554. LXV. 394.
—, Einfluss einiger Mittel auf seine Ausscheidung u. seine Bestandtheile bei Diabetes mellitus LXVII. 197.
—, Hämoglobingehalt nach Transfusion LXII. 311.
— bei Icterus LXIX. 487.
—, Indicanausscheidung LXX. 72.
— bei Osteomalacie LXIX. 456.
—, Stickstoffgehalt beeinflusst durch Behinderung des Lungengaswechsels LXX. 56.
—, Sulfocyansäure, quantitative Bestimmmung LXIX. 354.
—, Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff LXVI. 223. 282.
Harnblase, Gallensteinconcremente in derselben LXVI. 273.
Harnorgane, Bildungsfehler LXX. 490.
Harnorgane, oxalsaure Concrementbildungen LXIV. 327.
Harnsäure, ihre Bildungsstätte im Organismus LXII. 57.
—, quantitative Bestimmung im Harn LXVIII. 399.
Harnstoff, Verhältniss seiner Ausscheidungsgrösse zur Harnmenge LXX. 67.
Haut, Ausschläge nach Vaccination LXX. 234.
—, Einfluss der künstl. Unterdrückung ihrer Perspiration LXIV. 40.
—, Graviditätsnarben, Anatomie LXVII. 210.
—, Knäueldrüsen derselben LXI. 77.
—, Lupus LXV. 300.
—, Melanosarcom LXIX. 260.
—, Molluscum contagios. LXV. 145.
—, Pigmentbildung in Melanosen LXIII. 322.
—, Sitz der Pocken u. erste Stadien des Pockenprozesses LXIX. 409.
—, Veränderungen der Gefässe als Ursache hydrämischen Oedems LXIX. 139.
—, Verhalten ihrer Eigenwärme bei verschiedenen Bädern LXII. 414.
—, Wirkung des Firnissen beim Menschen LXX. 182.
Hautkrankheiten durch Pilze, Pilzculturen LXX. 546.
Hautreize, Einfluss auf die Körpertemperatur LXVII. 166.
—, Wirkung auf die Nierenabsonderung LXVII. 419.
Hemiplegie, cerebrale, Betheiligung des Sympathicus LXVIII. 26.
Herpes tonsurans, Reincultur der Pilze LXX, 546.
— —, Verhältniss zu Favus LXX. 546.
Herz, Communication der Ventrikel LXV. 140.
—, complicirte Missbildung LXVII. 45.
—, Hypertrophie, experiment. U. LXII. 29.
—, Klappenvarietät im rechten Atrium LXVIII. 632.
—, Myocarditis diphtheritica LXX. 352.
—, Nervenendigung beim Frosch LXVI. 187.
—, ungleichzeitige Contraction beider Herzkammern LXV. 153.
—, Verfettung bei Ataxie und Typhus LXX. 140.
— —, bei Einwirkung erhöhter Temperaturen LXX. 10.

Herzverfettung, Folge verminderter Sauerstoffzufuhr LXVII. 325.
Herzstoss, Ursache LXV. 537.
Heufieber, LXIX. 531. LXX. 429.
Hitzschlag, zur Pathologie LXIV. 15.
Hoden, Exstirpation bei neugeb. Kaninchen LXVI. 55.
—, Spermatocele, Entstehung LXVIII. 101.
—, Tuberculose LXIII. 386. LXIX. 64. 213.
Homöopathik, Hymne auf die H. LXVII. 424.
Hornhaut, Affection nach Trigeminusdurchschneidung LXV. 69.
—, Entzündung s. Keratitis.
—, Histolog. LXIII. 136. LXIV. 136.
—, Impfungen mit Thränensackeiter LXX. 202.
—, Kern- u. Zelltheilung LXVII. 523.
—, Nerven, Regeneration LXV. 359.
—, Physiologie und Histologie LXIII. 136.
—, Wundheilung LXIX. 24.
Hydrämie u. hydrämisches Oedem, Entstehungsweise LXIX. 106.
Hydromyelos u. Syringomyelie LXVIII. 1.
Hydronephrose durch Knickung des Ureters LXX. 498.
—, Necrose der Nierenpapillen LXIX. 308.
—, partielle bei Bildungsfehler der Ureteren LXX. 490.
Hydrops bei Nierenkranken, Ursache desselben LXIX. 137.
Hygroma retroglenoidale scapulae LXV. 238.
— im Sulcus pectoralis der Regio thoraco-humeralis LXVII. 361.
Hypophysis, Gummiknoten LXV. 223.
—, Struma LXV. 219. LXVIII. 461.
Hypopyonkeratitis, Abhängigkeit von Blennorrhoe des Thränensackes LXX. 202.

J.

Jaborandi, Wirkung auf die Milchabsonderung LXVII. 137.
Icterus, Harnausscheidung LXIV. 487.
— neonatorum, Ausscheidung von Bilirubinkrystallen LXIII. 451.
Ichthyosis, Epithelwucherungen bei derselben, Haarwechsel LXIX. 417.
Ileocöcalklappe, Gestalt und Wirkung LXV. 393.
Ileus, Indicanausscheidung LXX. 80.
Impfung, Ansichten, Beobachtungen und Erfahrungen über die bisherige Methode der Blatternimpfung bei Menschen und über die Schutzkraft der wirklichen Kuhpockenlymphe LXI. 140.
— Statistik LXX. 229.
Indican, Ausscheidung unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen LXX. 72.
Indigobestimmung im Harn LXVIII. 407.
Indigoschwefelsaures Natron zur Darstellung der Kittsubstanz der Endothelien LXVI. 85.
—, — der Epithelien LXIV. 394.
—, — der Saftbahnen des Bindegewebes LXVIII. 470.
Indol, Umsetzung in Indican LXX. 78.
Infarcte, Bilirubin der Nieren LXIII. 451.
—, embolische, durch collaterale Fluxion LXVII. 449.
—, Hämoglobin- der Niere nach Transfusion LXII. 313.
—, hämorrhagische bei Leukämie LXVII. 367.
—, — der Lungen, Ursache ihrer Bildung LXV. 99.
Infection, faulige, Terminologie LXVI. 525. LXVII. 618.
—, septische u. mikrococcische, Exp. LXIX. 329.
Infectionsgifte, ihre Uebertragung durch Einathmung LXI. 408.
Infectionskrankheiten, acute, Art u. Weise der Tilgung der Empfänglichkeit dafür LXVII. 92.
—, Veränderungen des Muskelgewebes LXI. 322.
Infusorien im Typhusstuhl LXIV. 293.
Intercostalräume, systolische Einziehungen LXX. 438.
Intermittens s. Wechselfieber.
Jochbein, zweigetheiltes LXIX. 382.
Jodblei, arzneiliche Anwendung u. Umsetzung LXV. 419.
Jodkalium, Erklärung seiner Wirkungsweise LXIII. 279. 282.
—, seine Zerlegung im Organismus LXII. 124.
Iristumoren LXIX. 100.
Isäthionsäure, Wirkung u. Verhalten im thierischen Organismus LXVI. 321.

K.

Kahnbein, getheiltes LXIX. 391. LXX. 132.

Kali hypermanganicum, Wirkung auf Infectiosität von Thränensackeiter LXX. 216.
Kaliumeisencyanür, zur Darstellung der Kittsubstanz der Endothelien LXVI. 85.
—, — der Saftbahnen des Bindegewebes LXVIII. 484.
Kapsel, innere des Gehirns, Function LXVII. 415.
Kehlkopf, amyloide Tumorbildung LXV. 273.
—, zur Syndesmologie LXVII. 71.
—, Ventrikelsack, theilweise ausserhalb des K. gelegen LXVII. 361.
Keimblatt, drittes im Bereiche des Dottersackes beim Hühnchen LXII. 566.
Keratitis, Berichtigung LXIV. 423. LXV. 138. 391.
—, circumscripte LXI. 289. LXII. 569
— nach Durchschneidung des Trigeminus LXV. 69.
—, Hypopyon-K., Abhängigkeit von Blennorrhoe des Thränensackes, exp. Unters. LXX. 202.
—, traumatische LXIV. 113. LXVI. 401.
Kerntheilung LXVII. 523.
Kinderlähmung, spinale LXVIII. 128.
Kindersterblichkeit, Ursachen derselben bes. im Canton Zürich LXVI. 399.
Kittsubstanz der Endothelien LXII. 487. LXVI. 77.
— der Epithelien LXIV. 203. 394.
Kleinhirn, Functionen LXVIII. 33.
Knäueldrüsen des Menschen LXI. 77.
Knochen, Architectur, ihre Bedeutung für die Knochenwachsthumsfrage LXI. 417.
—, — der Spongiosa LXI. 229.
—, chem. Unters. bei Osteomalacie LXIX. 467.
—, Exostose am Humerus LXV. 241.
—, Krebs des Atlas u. Epistropheus LXVI. 366. LXVIII. 547. LXX. 153.
—, Kropfmetastasen LXVIII. 547. LXX. 153.
—, Periostitis, primäre infectiöse LXV. 341.
—, Stirnfontanellknochen beim Menschen LXIII. 92.
—, subchondrale Veränderungen der K. bei Arthritis deform. LXX. 502.
—, syphilitische Epiphysenablösung LXV. 366.
Knochencysten, Bildung LXX. 502.
Knochengeschwülste, multiple LXI. 524.
Knochenmark, Erkrankung bei perniciöser Anämie LXVIII. 291.
—, Leukämie LXVII. 367.
—, Veränderungen bei Melanämie LXI. 498.
Knochenwachsthum, normales LXI. 44. 417. LXII. 268.
—, Terminologie LXIV. 140. 144.
Knorpel, hyaliner, Histologie LXVII. 75.
—, — Reaction auf Entzündungsreize LXVII. 80.
Körpertemperatur, Verhalten bei Unterdrückung der Hautperspiration LXIV. 15.
Kohlehydrate, Verhalten zur Glycogenbildung in d. Leber LXI. 361.
Kohlenoxydgasvergiftung, Einfluss auf den N-umsatz LXVII. 297.
Kohlensäure, verminderte Ausscheidung bei Einwirkung erhöhter Temperaturen LXX. 19.
Kopfbedeckung der Homerischen Helden LXVIII. 381.
Kreatininausscheidung bei Diabetes mellitus u. insipidus LXVIII. 422.
Krebs, Adenocarcinoma congenit. renum LXVII. 492.
—, Allgemeines über Krebsbildung u. krebsige Degeneration LXX. 378.
des Atlas u. Epistropheus LXVI. 366. LXVIII. 547. LXX. 153.
—, Ausgangspunkt und Verbreitungswege im weibl. Becken LXIV. 1.
— als Complication von Elephantiasis Arabum LXV. 47.
—, Entwickelung LXV. 47.
— —, secundäre am Diaphragma LXVI. 154.
—, — des vernarbenden Brustdrüsenkrebses LXI. 241.
— des Gehirns LXX. 411.
— der Leber, primär LXVII. 500.
— des Magens u. Darms, secundär LXVII. 513.
— der Nieren, primärer LXVII. 423.
Kreislaufsstörungen in der Froschlunge, experimentell LXI. 35.
Kropf s. Struma.
Kuhpocken, ungleichzeitige Entwickelung gleichzeitig geimpfter LXIV. 294.
— -Lymphe, Schutzkraft der wirklichen LXI. 140.

L.

Lähmungen der Glottiserweiterer, Diagnose u. Behandlung LXVII. 71.
Laryngoskopische Untersuchungsmethoden LXIX. 146.
Lateralsclerose LXX. 241. 293.
Leber, acute gelbe Atrophie LXX. 421.
— —, Bilirubinkrystalle im Blut und den Geweben LXIII. 458.
—, Carcinom, primär LXVII. 500.
—, Circulationsstörungen bei der Cirrhose LXVII. 153.
— -Entzündung, traumat. LXIII. 189.
—, Glycogenbildung in d. L. LXI. 343.
—, localisirte Tuberculose LXVI. 113.
—, Myosarcome, secundär vom Magen LXVII. 227.
—, Nerven LXIII. 412.
—, Veränderungen bei künstlicher Verstopfung der Pfortader LXII. 195.
—, Verfettung bei Einwirkung erhöhter Temperaturen LXX. 10.
—, Verzweigung der Arter. hepat. LXVII. 153.
Lepra anaesthetica in Japan LXVII. 146.
Leptomeningitis tuberc. cerebrospinalis LXVIII. 111.
Leukämie, Beiträge LXVII. 367.
Luftdouche, Anwendung in der Ohrenheilkunde LXX. 447.
Luftröhre, Bildung der Eiterzellen und Veränderungen der Membrana propria bei Entzündungen LXVIII. 611.
—, künstlicher Croup LXX. 462.
Lunge, Bildung der Eiterzellen und Veränderungen der Membrana propria der Schleimhaut bei Entzündungen der Luftwege LXVIII. 611.
—, Embolie ihrer Arterien, Folgen LXV. 99.
—, Enchondroma osteoides mixtum mit Amyloidentartung LXIX. 404.
— Epithel, Histologie LXVI. 12.
—, fötaler Zustand bei Neugeborenen, die nach der Geburt lebten und schrieen LXVI. 395.
— -Gaswechsel, Einfluss des behinderten auf den Harn LXX. 56.
—, Kreislaufsverhältnisse beim Frosch LXI. 21.
—, Kropfmetastasen LXVIII. 547.
— -Mycose beim Menschen LXVI. 330.
— — durch Soor LXX. 546.
— -Schwindsucht, Anwendung der Electricität LXIII. 470.
Lunge, Schwindsucht und chron. Pneumonie, experim. Unters. LXVIII. 325.
— Wirkung des behinderten Gaswechsels auf den Eiweisszerfall LXVII. 283.
Lupus, anat. Unters. LXV. 300.
Lymphbahnen, secundäre Bildung in Fibrosarcom der Lymphdrüsen LXIX. 254.
Lymphdrüsen, Leukämie LXVII. 367.
—, Sarcom LXIX. 245.
Lymphgefässe, ihre Beziehungen zu den Saftkanälen LXII. 157. LXV. 284.
— Histologie des Endothels LXII. 178.
— Entwickelung im Rückenmark LXIV. 453.
Lymphstrom bei der Entzündung LXIX. 516.
— bei hydrämischer Plethora LXIX. 122.
Lyssa, pathol. Anatomie LXIV. 557.

M.

Magen, Krebs, secundär LXVII. 513.
—, Myosarcom LXVII. 227.
—, Ulcus tuberculosum LXVII. 615.
Mamma s. Milchdrüse.
Makrobiotik, zur LXVI. 522. LXX. 159.
Markscheiden der Nervenfasern, ihre Bedeutung LXVII. 27.
Medulla oblongata, Veränderungen bei Bulbärparalyse LXI. 1.
Melanämie und Melanose LXI. 494.
—, eine secundäre Erscheinung LXIX. 369.
Melanome der Iris LXIX. 100.
Melanosen, Pigmentbildung in denselben LXIII. 322.
Melanosarcom, secundäres der Leistendrüsen LXIX. 260.
Membrana dysmenorrhoica LXIII. 401.
— propria der Schleimhaut der Luftwege, ihre Veränderung bei Entzündungen derselben LXVIII. 611.
Meningitis basilaris mit unwillkürlichem Reitbahngang LXIII. 518.
Menopause, Physiologie LXI. 100.
Menstruation, Aufforderung zu gemeinsamen statist. Ermittelungen über die Verhältnisse d. M. LXVIII. 295.
Mesenterium, Chylangioma cavernosum LXIV. 145.
Mikrococcen bei Diphtherie LXI. 457. LXIII. 178. LXVIII. 519.
— —, Verhalten gegen Salicylsäure LXIV. 102.

Mikrococcen bei Endocarditis diphtheritica LXII. 145. 336. LXV. 352.
—, Erkennung LXII. 361.
— im Gehirn bei Encephal. LXV. 419. LXVII. 215.
— bei geimpfter Keratitis LXX. 220.
—, Infectionsversuche LXIX. 329.
— in multiplen miliaren Abscessen bei Gelenkrheumatismus LXII. 386.
— bei prim. infectiöser Periostitis LXV. 341.
— im Schweiss LXII. 504.
— in Typhusstühlen LXVIII. 532.
—, Verhältniss zur acuten Milzschwellung bei Infectionskrankheiten LXVI. 171.
Milch, vergleichende Untersuchungen LXV. 1.
Milchabsonderung, experiment. Unters. über die Physiologie derselben LXVII. 119.
Milchdrüse, Entwickelung des vernarbenden Krebses LXI. 241.
— der Kuh, Histologie LXX. 531.
— —, katarrhal. Entzündung, Abstammung der Eiterkörperchen LXX. 542.
— — Veränderungen bei Perlsucht LXX. 535.
Milchsäure im Harn bei Osteomalacie LXIX. 465.
Milz, anomale Form und Anheftung LXV. 397.
—, Contractionen und Innervationen LXIX. 181.
—, Leukämie LXVII. 367.
—, Pathologie des acuten Milztumors LXVI. 171.
Missbildung des Herzens LXVII. 45.
Missgeburt, Doppel-M. LXII. 441.
Missgeburten, Dignathie LXIV. 540.
Molluscum contagiosum LXV. 145.
Morbus Addisonii, Casuistik LXV. 502.
Morphium, Verhalten der Temperatur im Ohr bei M.-Wirkung LXII. 137.
Muskeln, Echinococcus im Adductor magn. fem. LXV. 233.
—, glatte der Adventitia grösserer Arterien LXV. 246.
—, Tensor tympani und seine Durchschneidung als Heilmittel LXII. 215.
— Transversus perinei superficialis anomalus LXVII. 353. LXVIII. 287.
—, Veränderung bei Bulbärparalyse LXI. 1.
—, — bei einigen Infectionskrankheiten LXI. 322.
—, Verfettung bei Einwirkung erhöhter Temperaturen LXX. 10.
Muskeln, wachsartige Degeneration, experimentelle Unters. LXI. 253.
Mycose des Gehirns LXV. 419. LXVII. 215.
— der Lunge beim M. LXVI. 330. LXX. 546.
—, zur Kenntniss derselben LXV. 341.
Myelitis bei Lepra anaesthetica LXIV. 175.
Myocarditis diphtherica LXX. 352.
Myoma, quergestreiftes pigmentirtes LXVIII. 554.
— des Uterus, spontane Losreissung und Geburt LXVII. 206.
Myosarcom des Magens und der Leber LXVII. 227.
—, quergestreiftes, congenitales der Nieren LXV. 64.
Myxom und Häutchenzellen LXVIII. 575.

N.

Nabel, Adenom u. Granulationsgeschwulst LXIX. 286. 537.
Nabelstrang, alter Unterschied in der Unterbindung LXX. 156.
Nagel, Histologie und Genese LXV. 270.
Natrum lacticum als Hypnoticum LXVI. 120.
Nebennieren, Veränderung bei Morb. Addisonii LXV. 502.
Necrobiosen der Gewebe in Folge verminderter Sauerstoffzufuhr LXVII. 319.
Necrolog, medicinisch-naturwissenschaftlicher pro 1874 LXIII. 285.
—, — pro 1875 LXVI. 267.
— für 1876 LXIX. 324.
Nephritis chron. LXVII. 266.
Nerven, acute progressive Entzündung LXIX. 265.
— -Endigung im Froschherzen LXVI. 187.
— — im Hornhautepithel LXIII. 165.
— der Leber LXIII. 412.
— der Milz LXIX. 181.
— des M. tensor tympani LXV. 452. LXVIII. 77. 625.
—, plexiformes Neurom (cylindrisches Fibrom der Nervenscheiden) LXX. 36.
—, Regeneration in der Hornhaut LXV. 359.
—, Zusammenhang zwischen Krankheiten des Trigeminus nach solchen des Gehörorganes LXVIII. 433.
Nervenfasern, Bedeutung der Markscheiden LXVII. 27.

Nervenfasern-Entwickelung im Rückenmark LXIV. 442.
—, patholog. Veränderungen LXI. 145. 508.
—, thermische Wirkungen peripherischer Reizung und Durchschneidung LXVI. 489.
—, varicöse Hypertrophie der Axencylinder LXIV. 368.
—, Veränderungen bei Chorea LXI. 485.
Nervensystem, Aphorismen zur pathologischen Anatomie der Centralorgane LXI. 508.
—, patholog. Anatomie der Centralorgane LXIII. 241. LXIV. 356. LXVIII. 109.
—, sympathisches, Histologie u. patholog. Anatomie LXI. 145.
—, thermische Wirkungen experimenteller Eingriffe am N. und ihre Beziehung zu den Gefässnerven LXVI. 489. LXVIII. 245.
—, Veränderungen bei Bulbärparalyse LXI. 1.
—, — bei Chorea minor LXI. 485.
—, Wassergehalt des centralen N. LXIV. 297.
Nervenzellen s. Ganglienzellen.
Nervus splanchnicus major sinister als Leiter der sensitiven und motorischen Nervenfasern der Milz LXIX. 204.
Neuritis acuta progressiva LXIX. 265.
Neurom, plexiformes LXX. 36.
Niederschläge, Bildung unlöslicher N. im Körper LXVIII. 403.
Nieren-Absonderung, Wirkung der Hautreize auf dieselbe LXVII. 419.
—, Adenocarcinoma congenitum LXVII. 492.
—, arterielles Gefässsystem LXVIII. 369.
—, Ausscheidungsort für Pilzsporen im Blute LXX. 546.
—, Bildungsfehler und Entwickelung der Ureteren LXX. 490.
—, Bilirubinkrystalle bei Icterus neonatorum LXIII. 447.
—, chron. Bright'sche Krankheit, Klinisches LXVII. 266.
—, congenital. quergestreiftes Muskelsarcom LXV. 64.
—, cystische Degeneration nebst Ureteritis chron. cystica polyposa LXVI. 139.
—, Erkrankung des Parenchyms in Zusammenhang mit Verengerung der Aorta LXI. 267.
Nieren, Exstirpation der einen bei neugeb. Kaninchen LXVI. 55.
—, Gallertcylinder amyloid entartet LXV. 194.
—, Papillen, Necrose bei Hydronephrose LXIX. 308.
—, primärer Krebs LXVII. 423.
— -Steine LXVIII. 294.
—, tiefe Lage und Atrophie LXVIII. 272. 276.
—, Venensystem derselben LXVIII. 364.
— -Veränderung bei künstl. Unterdrückung der Hautperspiration LXIV. 15.
— — bei Transfusion LXII. 311.
—, — nach Unterbindung der Vene LXVI. 145.
—, Verfettung bei Einwirkung erhöhter Temperaturen LXX. 10.
—, Vergrösserung, congenitale einseitige LXVIII. 276.
— -Krankheiten, Ursache des Hydrops bei denselben LXIX. 137.
Nystagmus bei Ataxie LXVIII. 179.

O.

Oedem, entzündliches, Chemie LXIX. 516.
—, hydrämisches, Ursache seiner Entstehung LXIX. 106.
Oesophagus, Adenoma polyposum LXVII. 516.
—, Muskelbündel an die Thyreoidea LXIX. 396.
Ohr, Croup des Trommelfells u. knöchernen Gehörganges LXX. 329.
— -Krankheiten, Anwendung der Luftdouche LXX. 447.
— -Labyrinth, Veränderung bei Syphilis LXIX. 313.
Opticus s. Sehnerv.
Ossificationen s. Verknöcherungen.
Osteomalacie, Chemie und Histologie LXIX. 452.
Oxalsaure Concrementbildungen, Casuistik und Theorie LXIV. 327.

P.

Pacinische Körperchen, Bedeutung LXV. 131.
— —, ödematöse Schwellung LXIII. 363.
Pankreas-Ferment, Verhalten bei der Erhitzung LXX. 158.

Schwefelsäure, gepaarte, Ausscheidung im menschlichen Harn LXX. 343.
—, Wirkung bei Injection in die Venen LXIX. 534.
Schweiss, halbseitiger, Veränderung im Halssympathicus LXII. 435.
—, Mikrococcen in demselben LXII. 504.
Sclerose, multiple, Verhältniss zur Paralysis agitans LXVIII. 120.
— der Seitenstränge als Ursache von spastischer Spinalparalyse LXX. 241. 293.
Sehhügel, experiment. Untersuch. seiner Functionen LXII. 201.
—, Function LXVII. 415.
Sehnenreflexe bei spastischer Spinalparalyse LXX. 301.
Sehnervenfasern, Semidecussation im Chiasma LXV. 116.
Sensibilitäts-Prüfungen, über LXVIII. 190.
— -Störungen bei Ataxie LXVIII. 195.
Silbersalpeter, Färbemethode mit S. unzuverlässig für die Histologie der Gelenke LXVII. 386.
Simon, Dr. Theodor, Nekrolog LXI. 517.
Soor der Lunge LXX. 546.
—, Reincultur der Pilze LXX. 546.
Speichel, Schwefelcyansäure, quantitative Bestimmung LXIX. 350.
Spermatocele, Entstehung LXVIII. 101.
Sphygmographie der Carotis LXVI. 251.
Sphygmographische Curven, Zeiteintheilung mittelst Funkeninductor LXII. 530.
Spinalparalyse, spastische LXX. 241. 293.
Sprachstörungen bei Ataxie LXVIII. 178.
Sputa, Hämatoidinkrystalle in denselben LXI. 130.
Stärke zur Darstellung der Saftbahnen des Bindegewebes LXVIII. 491.
Stärkekleister, Verhalten im Dickdarm LXIV. 511.
Standpunkt in der wissenschaftlichen Medicin LXX. 1.
Stickstoff, Grösse der Ausscheidung ein Maassstab für die Necrobiose der Gewebe LXVII. 273.
—, Verhältniss zur Phosphorsäure im Urin LXVI. 223. 282.
Stirnfontanellknochen LXIII. 92. LXVI. 466. LXIX. 380.
Stoffwechsel, Aenderung im Gefolge von Blutentziehungen LXVII. 308.
—, Einfluss auf Bildung von Geschwulstmetastasen LXX. 168.
Stoffwechsel, bei Fieber und Einwirkung erhöhter Temperaturen LXIX. 31.
—, Pathologie LXVII. 319.
—, Wirkung der acuten Phosphorvergiftung auf denselben LXVII. 278.
Stomata der Blut- und Lymphgefässe LXII. 178. LXV. 284.
Streifenhügel, Function LXVII. 415.
Stromuhr, Ludwig's und Hüter's Fiebertheorie LXIX. 153.
Struma gelatinosa der Schilddrüse mit Metastasen LXVIII. 547. LXX. 153.
— der Hypophysis LXVIII. 461.
— Metastasen LXVIII. 547. LXX. 153.
— pituitaria LXV. 219.
Strychnin, Wirkung auf die Milchabsonderung LXVII. 135.
Sulfäthylsäure, Wirkung und Verhalten im thierischen Organismus LXVI. 318.
Sulfocyansäure im Harn, quantitative Bestimmung LXIX. 354.
Sympathicus, Betheiligung bei cerebraler Hemiplegie LXVIII. 26.
—, Histologie und patholog. Anatomie LXI. 145.
—, pathol. Anat. LXIII. 568.
—, Veränderung des Hals. bei halbseitigem Schweiss LXII. 435.
Synovialmembran, Histologisches LXVII. 403.
Syphilis, Abortivbehandlung LXIX. 143.
—, Epiphysenablösung LXV. 366.
—, neuere Urkunden über ihr erstes Auftreten LXIV. 307.
—, Veränderungen im Ohrlabyrinth LXIX. 313.
Syringomyelie u. Hydromyelos LXVIII. 1.
Systolische Einziehungen der Intercostalräume LXX. 438.

T.

Tabes dorsal spasmodique LXX. 241. 293.
Taenia cucumerina, Veränderungen am Hundedarm durch dieselbe LXII. 475.
Tättowirte von Birma, Literatur LXV. 144.
Taurin, Wirkung und Verhalten im thierischen Organismus LXVI. 323.
Technik, Beiträge zur mikroskopischen LXV. 36.
Temperatur des äusseren Gehörganges unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen LXII. 132.
— der Einathmungsluft, Einfluss auf die Respirationsorgane LXX. 441.

Riesenzellen in gut granulirenden Wunden der Weichtheile LXV. 120.
— in osteomalacischem Knochen LXIX. 480.
— in Tuberkeln des Hodens LXIII. 397. LXIX. 64. 213.
—, Ursprung derselben LXIII. 113.
Rippen, congenitale Verwachsung durch eine Knochenplatte zwischen ihren Hälsen LXX. 139.
Rotz und Wurm, Statistik LXX. 291.
Rückenmark, Ataxie, bes. hereditäre LXVIII. 145. LXX. 140.
—, Blutungen in dasselbe LXVI. 1.
—, Centrum für die Milzcontractionen LXIX. 200.
—, Entwickelung LXIV. 425.
—, — des Centralkanals LXVIII. 20.
—, Ganglienzellenanastomosen LXIV. 163.
—, Hydromyelos und Syringomyelie LXVIII. 1.
—, Leptomeningitis tubercul. cerebrospinalis LXVIII. 111.
— Poliomyelitis acuta anterior LXVIII. 128.
—, Regeneration, Degeneration und Architectur LXVII. 542. LXVIII. 633. LXIX. 321.
—, spastische Spinalparalyse LXX. 241. 293.
—, spinale Kinderlähmung LXVIII. 128.
— Veränderungen bei einem Amputirten LXVI. 265.
—, — bei Bulbärparalyse LXI. 1.
—, — bei Chorea minor LXI. 485.
—, — bei Tetanie und Lepra anaesthetica LXIV. 169.
—, — bei Tetanus LXVI. 61.

S.

Saftkanäle, ihre Beziehungen zu Blut- und Lymphgefässen LXII. 157. LXV. 284.
—, Beziehungen zu der Kittsubstanz der Epithelien LXIV. 203.
—, künstliche Füllung mit Farbstoffen LXVIII. 465.
— des Zwerchfells, injicirt LXIV. 186.
Salicylsäure, desinficirende Wirkung auf Thränensackeiter LXX. 213.
—, Wirkung bei Diphtherie LXIV. 102.
Salivation bei Ataxie LXVIII. 179.
Salpetersäure, Wirkung bei Injection in die Venen LXIX. 536.
Salzsäure, Wirkung bei Injection in die Venen LXIX. 536.
Samenblasen, Histologie LXI. 215.
Sarcome, Aetiologie und Prognose intra- und extraocularer S. LXIII. 267.
—, Allgemeines über sarcomatöse Degeneration LXII. 402.
— der Lymphdrüsen LXIX. 245.
—, melanotische der Chorioidea LXIII. 356.
—, Pigmentbildung in melanotischen LXIII. 322.
— plexiforme LXIX. 36.
—, rhabdomyomatöses der Nieren LXV. 64.
Sauerstoff, Einfluss der verminderten Zufuhr zu den Geweben auf den Eiweisszerfall LXVII. 273.
Säuren, Wirkung bei der Injection in die Venen LXIX. 534.
Schädel, anomaler Kanal für eine Art. temp. profunda innerhalb der Schädelhöhle LXIII. 100.
—, Bruch in der hinteren Schädelgrube, Einklemmung der Arteria basilaris LXIX. 93.
—, congenital abnorm weites Foramen parietale LXVIII. 305.
—, enorm tiefe Fossae maxillares LXIII. 94.
—, Protuberanz durch Pacchionische Granulationen LXIII. 93.
Schilddrüse, accessorische LXVI. 447.
—, Muskelbündel an dem Oesophagus LXIX. 396.
Schläfenbeinschuppe, stielförmiger Fortsatz LXIX. 386.
Schleimbeutel am Köpfchen des Zungenbeins LXVII. 359.
Schulterblatt mit congenitalen Löchern LXIX. 387.
Schutzpockenlymphe, Schutzkraft LXI. 140.
—, Verhalten nach Infection mit Diphtherieorganismen LXIII. 178.
—, Statistik LXX. 229.
Schwarzschild, Dr. H. ein medic. Dichter LXVI. 523.
Schwefelammonium zur besseren Darstellung der Nerven in der Leber an Goldpräparaten LXIII. 412.
Schwefelcyansäure, quantitative Bestimmung im Speichel LXIX. 350.
Schwefelhaltige organische Verbindungen, Wirkung und Verhalten im thierischen Organismus LXVI. 315.

Varicen der Vena jugul. int. und subclavia LXV. 227.
Vas deferens, Histologie LXI. 215.
Vena pulmonalis dextra sup. mündet in die V. cava sup. LXVIII. 284.
Venensystem der Niere LXVIII. 364.
Verdauung im Dickdarme des Menschen LXIV. 505.
— durch Pankreassaft LXVIII. 413.
Verknöcherungen an ungewöhnlichen Orten LXI. 524. LXIII. 95. LXVI. 471.

W.

Wachsartige Degeneration der Muskelfasern, experim. Unters. LXI. 253.
— —, Folge verminderter Sauerstoffzufuhr LXVII. 324.
Wärmemessung, über LXVI. 503.
— Regulation LXI. 396.
—, Verhalten bei verschiedenen Bädern LXII. 402.
Wanderzellen s. Blutkörper.
Wasser, destillirtes, Wirkung auf die Infectiosität von Thränensackeiter LXX. 217.
—, Resorption im Dickdarm LXIV. 527.
Wassergehalt der Atmosphäre, seine hygieinische Bedeutung LXII. 235.
Wechselfieber in Finnland LXV. 513.
—, Melanämie LXI. 494. LXIX. 369.
Werlhoff'sche Krankheit, Extravasation der rothen Blutkörperchen LXIII. 540.
Wirbel, verschiedene Abnormitäten LXVII. 327.
Wirbelsäule, Kropfmetastasen LXVIII. 547. LXX. 153.
Wundheilung der Hornhaut LXIX. 24.

Z.

Zangenapplication bei Beckenenge LXIV. 82.
Zellen-Theilung LXVII. 523.
—, verschiedene Arten des Absterbens und Ursachen LXX. 483.
Zirbeldrüse, Teratom LXV. 212.
Zuckerharnruhr s. Diabetes.
Zunge, amyloide Tumorbildung LXV. 273.
Zungenbein, Schleimbeutel an seinem Köpfchen LXVII. 359.
Zincum sulfuricum, desinficirende Wirkung auf Thränensackeiter LXX. 215.
Zwangsbewegungen, Kritisches LXIII. 518.
Zwerchfell, Resorption an demselben in verschiedenen Zuständen LXIV. 186.
—, secundäre Krebsentwickelung LXVI. 154.

1.



3.





b

Rechts

Varicen den
LXV. 2
Vas defere
Vena pulm
die V. e
Venensyste
Verdauung
LXIV. (
— durch
Verknöcher
ten LX
Wachsartig
fasern,
— —, 1
zufuhr
Wärmeme
— Regula
—, Verha
LXII. 4
Wanderzel
Wasser, d
fectiosit
217.
—, Resor
Wassergeh
hygieini





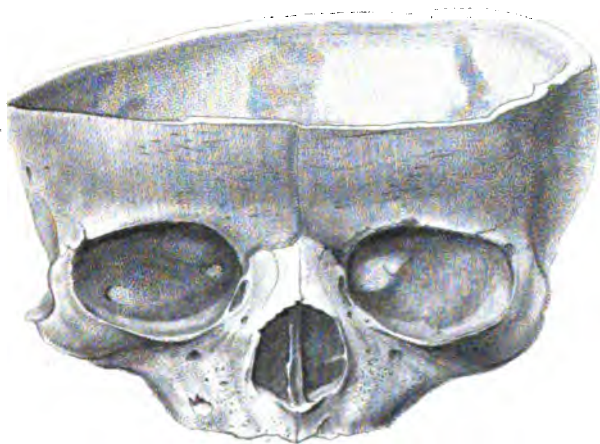


1.



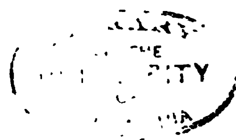
4/5.

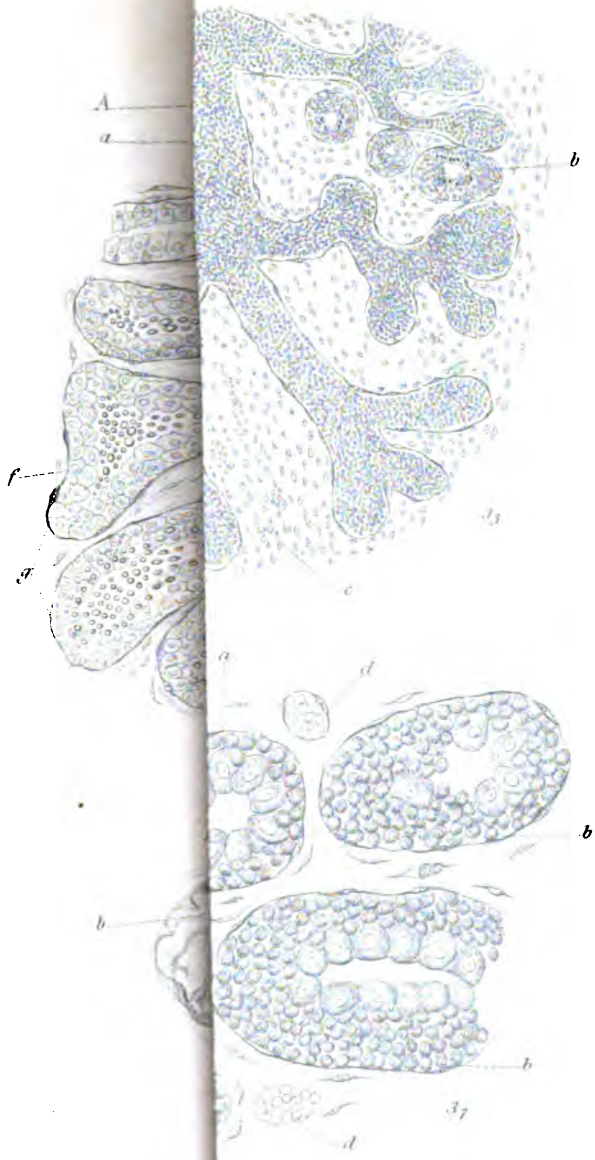
2.



1/1.

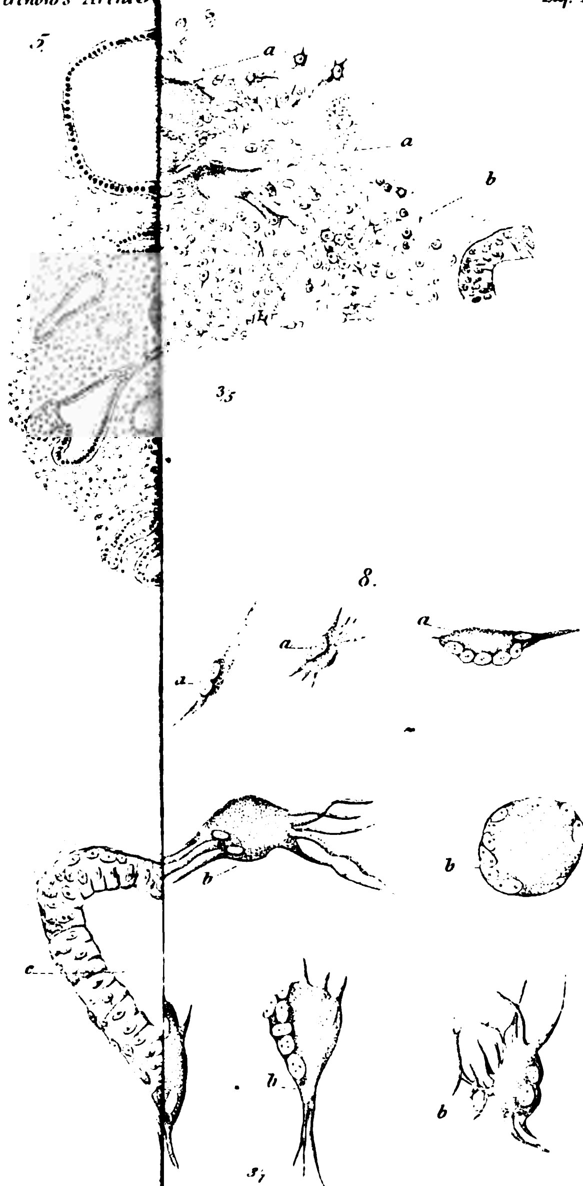
W. Grohmann sc.





W. Grehmann sc.

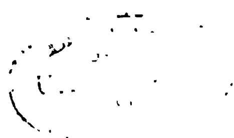




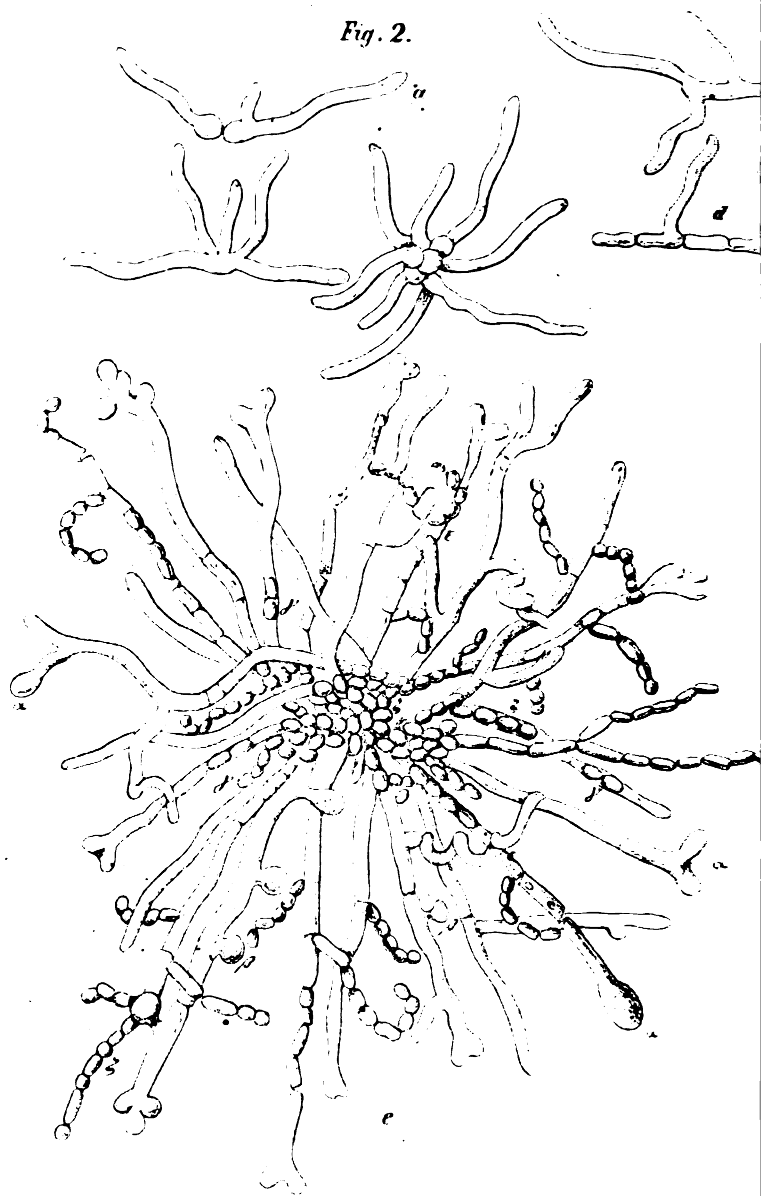
W. Grohmann sc



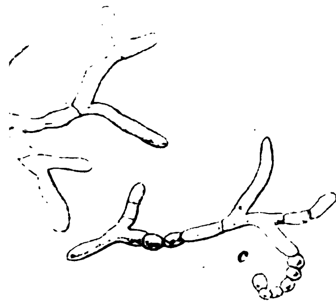
F. Grawitz ad nat del.




LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA



E. Gravitz ad nat. del.



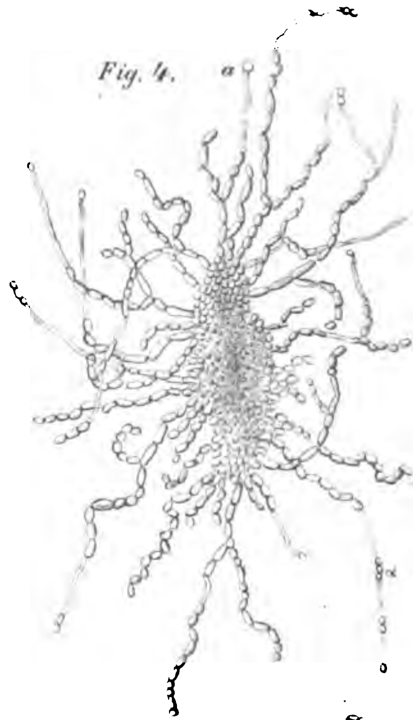




Fig. 3.

